



Université Mohamed Khider de Biskra  
Faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de  
la terre et de l'univers  
Département des sciences de la nature et de la vie  
Sciences biologiques

Référence ..... / 2025

# MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Biochimie Appliquée

---

Présenté et soutenu par :  
KHETTA Zoubida et YAHA Nadjoua

Le : mercredi 4 juin 2025

## Étude de la relation entre la résistance à l'insuline et le développement des ovaires polykystiques, ainsi que leur impact sur la fertilité chez des sujets de la région de Biskra et Batna

---

### Jury :

M.	HARKAT Hamza	MAA	Université de Biskra	Président
M.	CHEKARA BOUZIANI Mohammed	MAA	Université de Biskra	Rapporteur
Titre	BELKHIRI Dalel	MCA	Université de Biskra	Examinatrice

Année universitaire : 2024/2025




## Remerciements

Avant toute chose, **je rends grâce à Allah**, Le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la santé, la patience et la force nécessaires afin de mener à bien ce travail. Sans Sa volonté et Son aide, rien n'aurait été possible.

J'exprime ensuite ma profonde gratitude à **Monsieur Mohammed Chekara Bouziani**, pour son encadrement précieux, ses conseils avisés et sa disponibilité, malgré un emploi du temps très chargé et de nombreuses responsabilités. Sa rigueur scientifique et son soutien bienveillant ont grandement contribué à la réalisation de ce mémoire.

Je remercie également tous mes enseignants du département **des Sciences de la Nature et de la Vie** pour l'ensemble des connaissances transmises tout au long de mon parcours universitaire, ainsi que pour l'environnement académique stimulant qu'elle offre à ses étudiants.

Enfin, je tiens à adresser ma reconnaissance à **tout le personnel administratif** de la faculté, pour leur professionnalisme, leur disponibilité et leur soutien tout au long de ce parcours



## Dédicaces

بسم الله الرحمن الرحيم

(وَقُلْ اَعْمَلُوا فَسَيَرَى اللهُ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ )

الحمد لله أولا وآخرا والحمد لله ظاهرا وباطنا ،الذي علمني مالم أكن أعلم ومنحني الصبر والثبات لأكمل هذه الرحلة

إلى عائلتي الحبيبة

إلى قرة العين وحبيبة الروح أمي الغالية ،أهديك تخرجي ثمرة صبرك وكفاحك من أجلي،شكرا على دعائك الذي رافقني طول المشوار

إلى إخوتي وأختي ضلعي الثابت الذي لا يميل شكرا لكونكم سندا لي ولحبكم الدائم ولا انسى زوجاتهم واولادهم قطع السكر التي أضافت لحباتي نكهة المرح

إلى من يشاركني حاضري وسيكون بإذن الله حاضرا في مستقبلي شكرا على دعمك لي

إلى صديقات العمر رفيقات الدرب من شاركنني كل لحظة فرح وحزن ،وإن كان في صدف الأزمان رائعة فأنتم خير

من جادت به الصدف وإلى كل من فرح لنجاحي شكرا لكم جميعا

أخيرا لا انسى عائلتي الثانية التي شاركنني بعثرة الحروف والكلمات عائلة رقصات حروف ،شكرا لكم جميعا

## خته زبيدة



## *Dédicaces*

### **Je dédie ce travail**

**À ma chère mère**, source infinie d'amour, de sacrifices et de prières. Tu es la lumière de ma vie et la force qui m'a toujours portée dans les moments les plus difficiles.

**À mon père**, pilier de sagesse et de patience. Merci pour ton soutien silencieux, tes encouragements constants et ta confiance inébranlable.

**À mes frères**, pour leur présence, leur affection et leur soutien tout au long de cette aventure. Vous êtes mon refuge, ma fierté, et mon plus beau trésor

*Yaha Nadjoua*

## Liste des figures

Figure 1 : Inhibition du signal insuline par phosphorylation sur Ser/Thr des protéines IR.....	7
Figure 2 : Cycle menstruel chez les patientes ayant un SOPK .....	9
Figure 3 : Durées du recrutement folliculaire, du processus de sélection dans l'ovaire et conséquences du SOPK .....	10
Figure 4 : Répartition des patientes en fonction de l'âge .....	23
Figure 5 : Répartition des patientes en fonction de l'âge de puberté .....	24
Figure 6 : Répartition des patientes en fonction de l'âge de mariage .....	25
Figure 7 : Distribution de la circonférence abdominale chez les 112 patientes .....	26
Figure 8 : Répartition des patientes en fonction de l'IMC .....	27
Figure 9 : Répartition des patientes en fonction de leurs taux de HBA1c .....	27
Figure 10 : Répartition des patientes en fonction de l'hypertension .....	28
Figure 11 : Répartition des patientes en fonction de Nombre de jours de cycle .....	28
Figure 12 : Répartition des patientes en fonction de Nombre des fausses couches .....	29
Figure 13 : Répartition des patientes en fonction du diabète .....	30
Figure 14 : Répartition des patientes en fonction de l'utilisation de metformine .....	31
Figure 15 : Répartition des patientes en fonction de la contraception orale .....	32
Figure 16 : Répartition des patientes en fonction du nombre d'enfants .....	33
Figure 17 : Répartition des patientes en fonction du nombre d'années de traitement par les contraceptifs oraux .....	33
Figure 18 : Répartition des patientes en fonction de l'hirsutisme .....	34
Figure 19 : Répartition des patientes en fonction de l'acné .....	35
Figure 20 : Répartition des patientes en fonction de l'alopecie .....	36
Figure 21 : Répartition des patientes en fonction du taux de FSH .....	37
Figure 22 : Répartition des patientes en fonction du taux de LH .....	37
Figure 23 : Répartition des patientes en fonction du SOPK .....	38
Figure 24 : Répartition des patientes en fonction du nombre d'années d'infertilité .....	38
Figure 25 : représente le tracé des composantes.....	49

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1 :</b> Interprétation de L' IMC .....	6
<b>Tableau 2 :</b> Matrice des corrélations .....	43
<b>Tableau 3:</b> Interprétation des corrélations principale entre SOPK et les différentes variables .....	45
<b>Tableau 4 :</b> Indice KMO et test de Bartlett.....	46
<b>Tableau 5:</b> Variance totale expliquée .....	47
<b>Tableau 6 :</b> Matrice de signification des composantes .....	49

## Liste des abréviations

**SOPK** : Syndrome des Ovaires Polykystiques

**RI** : Résistance à l'insuline

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**OGTT** : Oral Glucose Tolerance Test (Test de tolérance au glucose oral)

**HOMA-IR** : Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance

**QUICKI** : Quantitative Insulin Sensitivity Check Index

**FSH** : Follicle Stimulating Hormone (Hormone folliculostimulante)

**LH** : Luteinizing Hormone (Hormone lutéinisante)

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée

**SPSS** : Statistical Package for the Social Sciences

**KMO** : Kaiser-Meyer-Olkin (indice de mesure d'échantillonnage)

**ACP** : Analyse en Composantes Principales

**NS** : Non significatif

**PKC  $\theta$**  : Protéine Kinase C  $\theta$

**TNF $\alpha$**  : Tumor Necrosis Factor alpha

**IL-1 $\beta$**  : Interleukine 1  $\beta$

**JNK** : Jun N-terminal Kinase

**PI3K** : Phosphoinositide 3-kinase

**AKT** : Protéine kinase B

**IRS** : Insulin Receptor Substrate

**INSR** : Insulin Receptor

**GSK-3** : Glycogen Synthase Kinase 3

**IF** : Infertilité

**AMH** : Hormone Anti-Müllérienne

## **Table des matières**

### **Liste des figures**

### **Liste des tableaux**

### **Liste des abréviations**

### **Introduction .....1**

## **Chapitre I : Résistance à l'insuline et ces mécanismes**

1. Définition .....	3
2. Mécanismes de la résistance à l'insuline .....	3
3. Méthodes d'évaluation de la résistance à l'insuline .....	6
3.1. Indice de masse corporelle (IMC).....	6
3.2. Tour de taille et rapport taille-hanches (WHR) .....	6
3.3. Test de tolérance au glucose oral (OGTT) .....	6
3.4. Dosage de l'insuline à jeun .....	7
3.5. Indices basés sur des formules mathématiques.....	7
3.5.1. Indice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance).....	7
3.5.2. Indice QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index).....	7
3.6. Clamp hyperinsulinémique-euglycémique .....	8
3.7. Test de tolérance au clamp à faible dose d'insuline .....	8

## **Chapitre II : Syndrome des ovaires polykystiques et leur influence sur la fertilité**

1. Concept du SOPK.....	8
2. Caractéristiques du SOPK.....	9
2.1. Obésité.....	9
2.2. Les Troubles de folliculogenèse.....	9
3. Prévalence et facteurs épidémiologiques .....	11
3.1. Prévalence globale du SOPK.....	11



3.2. Facteurs génétiques .....	11
3.3. Facteurs hormonaux .....	12
3.4. Facteurs environnementaux et mode de vie .....	12
3.5. Facteurs psycho-sociaux .....	12
4. Critères de diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques .....	12
5. Lien entre résistance à l'insuline et syndrome des ovaires polykystiques .....	13
6. Infertilité liée au syndrome des ovaires polykystiques .....	14
7. Facteurs clés influençant l'infertilité .....	14
7.1. Anovulation et Infertilité .....	14
7.2. Hyperandrogénie et Infertilité .....	14

## **Matériel et méthodes**

1. Lieu d'étude et la période.....	15
2. Population étudiée et questionnaire .....	15
3. Conception du questionnaire .....	16
3.1. Age .....	16
3.3. Paramètres anthropométriques de la femme .....	16
3.3.1. Taille (cm) .....	16
3.3.2. Poids (kg) .....	17
3.3.3. Circonférence abdominale (cm) .....	17
3.3.4. Indice de Masse Corporelle (IMC).....	17
3.4. Paramètres liés à la santé reproductive de la femme .....	18
3.4.1. Nombre de jours du cycle menstruel.....	18
3.4.2. Nombre des fausses couches.....	18
3.4.3. Nombre d'années d'infertilité.....	18
3.4.4. Nombre d'enfants .....	18
3.5. Paramètres liés au syndrome des ovaires polykystiques.....	19

3.5.1.	Hirsutisme .....	19
3.5.3.	Acné.....	19
3.5.4.	Utilisation de contraceptifs oraux .....	19
3.6.1.	Hormone folliculo-stimulante (FSH) .....	20
3.6.2.	Hormone lutéinisante (LH).....	21
3.7.	Paramètres liés au Résistance à l'insuline .....	21
3.7.1.	Hémoglobine glyquée (HbA1c) .....	21
4.	Analyses statistiques : toutes les analyses sont effectuées à l'aide de logiciel SPSS .....	22

## **Résultats et discussion**

.1	Distribution des patientes selon les tranches d'âge .....	23
2.	Répartition des patientes en fonction de l'âge de puberté .....	24
3.	Répartition des patientes en fonction de l'âge de mariage.....	25
4.	Répartition des patientes en fonction de Circonférence abdominale.....	26
5.	Distribution des patientes selon l'IMC .....	27
6.	Répartition des patientes en fonction du taux HBA1c.....	27
6.	Distribution des patientes selon hypertension artérielle (HTA).....	28
7.	Distribution des patientes selon la durée du cycle menstruel.....	29
8.	Répartition des patientes en fonction de Nombre des fausses couches .....	30
9.	Répartition des patientes en fonction de Diabète .....	31
10.	Répartition des patientes en fonction de l'utilisation de la metformine .....	32
11.	Répartition des patients en fonction de traitement par contraception orale .....	33
9.	Répartition des patientes en fonction du nombre d'enfants .....	34
10.	Répartition des patientes en fonction du nombre d'années de traitement par les contraceptifs oraux .....	35
11.	Répartition des patients en fonction de l'hirsutisme.....	36
12.	Répartition des patients en fonction d'acné .....	37

13.	Répartition des patientes en fonction d'alopecie .....	37
14.	Répartition des patientes en fonction du taux d'hormone foliculostimulante.....	38
15.	Répartition des patientes en fonction du taux d'hormone lutéinisante .....	39
16.	Répartition des patients en fonction de syndrome des ovaires polykystiques .....	40
17.	Répartition des patients on fonction de nombre d'année d'infertilité .....	41
18.	Analyse des corrélations et composantes principales (ACP) .....	43
18.1.	Corrélations entre SOPK et les autres paramètres .....	44
18.1.1.	Relation entre SOPK et marqueurs cliniques et hormonaux.....	44
18.1.2.	Impact du SOPK sur la fertilité .....	44
18.1.3.	Relations avec les traitements et variables démographiques .....	44
18.2.	Présentation d'ACP .....	46
18.2.2.	Variance expliquée analyse des composantes.....	46
<b>Conclusion</b> .....		52

## **Liste des références**

## **Résumé**

## **Annexes**

# **Introduction**

## **Introduction**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'un des problèmes endocriniens les plus courants chez les femmes en âge de procréer, avec une prévalence variante entre 5 % et 18 % selon les critères diagnostiques utilisés (Moggetti & Tosi, 2021 ; Teede et al., 2010). Il se définit par un ensemble hétérogène de symptômes cliniques et biologiques, incluant une hyperandrogénie, des irrégularités ovulatoires et la présence de multiples follicules immatures dans les ovaires (Azziz et al., 2009 ; Dewailly et al., 2021). Ces anomalies entraînent souvent une infertilité féminine, principalement en raison de difficultés de l'ovulation, se manifestant par des difficultés à concevoir et un risque accru de fausses couches (Broughton & Moley, 2017 ; Sellami et al., 2021).

Un élément fondamental dans la pathogenèse du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est la résistance à l'insuline (RI), qui établit un lien physiopathologique entre ce syndrome et divers troubles métaboliques, tels que l'obésité abdominale et le diabète de type 2 (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012 ; Moggetti & Tosi, 2021). L'insulinorésistance entraîne un hyperinsulinisme compensatoire, favorisant une production excessive d'androgènes par les ovaires, ce qui aggrave les manifestations cliniques, perturbe le cycle menstruel et contribue à la dysfonction ovarienne responsable de l'infertilité (Barber et al., 2020 ; Xu & Qiao, 2022). De plus, la résistance à l'insuline est fréquemment associée à une inflammation chronique du tissu adipeux, ce qui favorise la persistance des troubles métaboliques (Wellen & Hotamisligil, 2003 ; Pasquali et al., 2006). Dans le contexte algérien, notamment dans des régions très limitées de Batna et Biskra, les recherches sur la relation entre la résistance à l'insuline, l'apparition du SOPK et leur incidence combinée sur la fertilité restent limitées. Ce mémoire se propose de pallier cette insuffisance en examinant l'impact conjoint de ces deux éléments sur la santé reproductive féminine et l'infertilité.

Pour cela, cette étude s'inscrit dans une démarche d'analyse intégrative mêlant données cliniques, biologiques et hormonales, appuyée par des outils statistiques tels que SPSS et l'analyse en composantes principales (ACP), afin de mieux cerner les variables déterminantes et leurs interactions complexes.

La compréhension approfondie de ces mécanismes vise à contribuer à l'amélioration des stratégies diagnostiques et thérapeutiques adaptées au contexte régional, avec une attention particulière portée à la gestion globale du SOPK, incluant le traitement par metformine et les

contraceptifs oraux pour corriger les désordres métaboliques, endocriniens et reproductifs (Legro et al., 2013 ; Moghetti & Tosi, 2021).

**Chapitre I**

**Résistance à l'insuline et  
ces mécanismes**

## 1. Définition

La résistance à l'insuline est une condition médicale complexe et préoccupante, influençant l'efficacité des cellules humaines, en particulier celles des muscles, du foie et des adipocytes (Schott, 2023). L'insuline, sécrétée par le pancréas, est cruciale pour la régulation des concentrations de glucose dans le sang, assurant ainsi l'équilibre et le bon fonctionnement de l'organisme (Broberg et al., 2025). L'inefficacité de l'insuline conduit à une accumulation de glucose sanguin, entraînant une hyperglycémie, où les cellules ne parviennent pas à métaboliser adéquatement le glucose, compromettant ainsi la santé globale (Kahoul, 2023). Ce phénomène peut se détériorer avec le temps, entraînant des difficultés métaboliques sévères, avec des répercussions potentiellement dévastatrices sur la santé des individus concernés (Scheen, 2023).

La résistance à l'insuline est corrélée avec des complications sanitaires graves, notamment le diabète de type 2, l'obésité, l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires, illustrant une tendance mondiale préoccupante. En outre, elle est associée à des troubles de la fertilité, particulièrement chez les femmes, avec une corrélation significative établie entre ce phénomène et le syndrome des ovaires polykystiques (Belarbi, 2024). La résistance à l'insuline affecte la fertilité et l'équilibre hormonal chez les femmes, provoquant des cycles menstruels irréguliers et compliquant leur quotidien. Une gestion adéquate et des mesures préventives sont essentielles pour la santé à long terme et la planification future (Bégin, 2021).

## 2. Mécanismes de la résistance à l'insuline

Selon Johnson et al. (2018) et Williams & Martin (2020), le gène du récepteur de l'insuline (INSR) est un gène humain codant pour le récepteur de l'insuline, une protéine transmembranaire présente à la surface des cellules. Ce récepteur est essentiel dans la régulation de la glycémie et participe au mécanisme d'action de l'insuline (Smith, 2019 ; Dupont & Leclerc, 2017). Lorsque l'insuline est sécrétée, elle se fixe aux récepteurs des cellules cibles, notamment les cellules musculaires et les adipocytes. Cette connexion engendre une série de signaux cellulaires qui facilitent :

- L'absorption du glucose par les cellules, en particulier dans le foie, les muscles et les tissus adipeux.



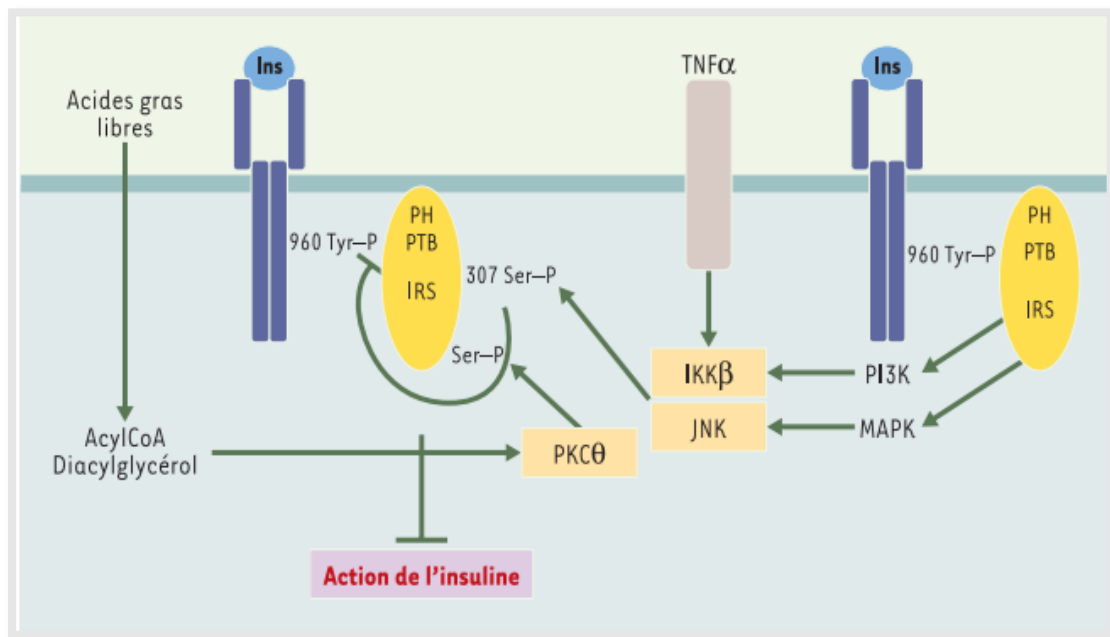
-La diminution de la synthèse de glucose dans le foie (par l'inhibition de la gluconéogenèse).

-La stimulation de la conversion du glucose en glycogène dans le foie et les muscles.

### Structure du récepteur de l'insuline

Le récepteur de l'insuline est une protéine de type kinase à tyrosine, constituée de deux sous-unités, alpha et bêta. Les sous-unités alpha jouent un rôle crucial dans la liaison de l'insuline, tandis que les sous-unités bêta possèdent des domaines de tyrosine kinase. Cette activation engendre des signaux intracellulaires, parmi lesquels figurent la PI3-kinase et la MAP-kinase. (Brown et al., 2016 ; Zhang et al., 2021).

Dans la plupart des cas de diabète de type 2, les anomalies de la signalisation proximale de l'insuline sont peu fréquentes. Il a été établi que seulement 2,4 % des récepteurs de l'insuline sont nécessaires pour provoquer une réponse biologique intégrale (Copps & White, 2012). La résistance à l'insuline peut se manifester au niveau du récepteur ou de manière post-réceptrice. Un total de plus de 60 mutations du gène INSR a été recensé, parmi lesquelles le type A, qui diminue la phosphorylation de la tyrosine suite à l'interaction avec l'insuline (McIntyre & Walker, 2002). La présence d'anticorps dirigés contre l'INSR pourrait également en être la cause (O'Rahilly, 2002). Dans le modèle murin ob/ob, une diminution de l'activité de l'INSR a été constatée, associée à une réduction de la phosphorylation de la tyrosine sur IRS1 (Lei et al., 2023). Dernièrement, les modifications post-récepteur ont suscité un intérêt particulier : une augmentation du TNF $\alpha$  entraîne une élévation de la phosphorylation Ser/Thr de l'IRS1, tandis que l'hyperinsulinémie affecte la concentration d'IRS2, perturbant par conséquent la signalisation en aval (Pirola et al., 2004). Les protéines glyquées associées à l'hyperglycémie réduisent l'activité intracellulaire de PI3K, PKB et GSK-3, ce qui contribue à la résistance à l'insuline. Par ailleurs, la glucosamine, considérée comme un substrat essentiel pour la glycosylation cellulaire, stimule la glycosylation de l'IRS1, entraînant une diminution de son activité et de la résistance à l'insuline. (Pirola et al., 2004). Parmi les trois isoformes de l'AKT, seuls les dysfonctionnements d'AKT2 et d'AKT3 sont associés à un transport du glucose perturbé sous l'effet de l'insuline dans le cadre de la résistance à l'insuline, tandis qu'AKT1 ne présente pas cette relation (T. M. Batista et al., 2021). La figure 1 illustre l'une des méthodes d'inhibition du récepteur de l'insuline.



**Figure 1** : Inhibition du signal insuline par phosphorylation sur Ser/Thr des protéines IRS (Petersen et Shulman, 2002)

Cette phosphorylation peut résulter d'un rétrocontrôle du signal insuline, ou de l'action d'autres agents comme le  $\text{TNF}\alpha$  (tumor necrosis factor  $\alpha$ ) et les acides gras libres, mais aussi de l'IL (interleukine)  $1\beta$ , et même l'insuline. La kinase  $\text{IKK}\beta$  (inhibitor of nuclear factor  $\kappa\text{B}$  kinase), la MAP-kinase et surtout la Jun kinase (JNK) sont capables d'effectuer de telles phosphorylations. En phosphorylant la sérine 307 de l'IRS1 murin, la JNK empêche l'interaction du domaine PTB de IRS1/2 avec la tyrosine 960 phosphorylée du RI et donc la transmission du signal insulinaire. Cette kinase est activée par l'insuline et par le  $\text{TNF}\alpha$ . Par ailleurs, l'élévation des acides gras libres et l'accumulation de diacylglycérol et d'acylCoA pourraient conduire à une activation de la  $\text{PKC}\theta$  et à une phosphorylation de l'IRS1 sur Ser/Thr.

La résistance à l'insuline due à l'obésité est principalement causée par une inflammation chronique provoquée par des cytokines modifiées et des voies de signalisation de l'inflammation. L'obésité accumule du glucose dans le tissu des adipocytes, entraînant une augmentation de la taille, une expansion et des modifications des cytokines pro-inflammatoires. La réponse inflammatoire est liée à la résistance à l'insuline. (Wellen & Hotamisligil, 2003).

### 3. Méthodes d'évaluation de la résistance à l'insuline

#### 3.1. Indice de masse corporelle (IMC)

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) mesure l'équilibre entre le poids et la taille, évaluant les risques pour la santé associés à un poids insuffisant ou excessif. Il ne mesure pas directement la masse corporelle et ne la diagnostique pas l'état de santé (Taylor, 2012). L'indice de masse corporelle s'obtient grâce à une formule basique : on divise le poids en kilogrammes par la taille en mètres au carré :  $\text{kilogrammes par la taille en mètres au carré}$  : basique  **$\text{IMC} = \text{poids}(\text{kg}) / \text{taille}(\text{m})^2$**

Tableau 1 : Interprétation de L' IMC

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Interprétation
<u>moins</u> de 16,5	dénutrition
16,5 à 18,5-	maigre
18,5 à 25-	poids normal
25 à 30-	surpoids
30 à 35-	obésité modérée
35 à 40-	obésité sévère
40 et plus	obésité morbide ou massive

#### 3.2. Tour de taille et rapport taille-hanches (WHR)

L'accumulation de graisse au niveau abdominal constitue un facteur de risque significatif pour la résistance à l'insuline. Le rapport taille-hanches ainsi que la mesure de la circonférence de la taille peuvent ainsi être employés comme indicateurs simples pour évaluer ce risque (Platek & Singh, 2010).

#### 3.3. Test de tolérance au glucose oral (OGTT)

L'OGTT est une méthode standard pour évaluer la capacité de l'organisme à traiter le glucose. Il consiste à administrer une dose standardisée de glucose (75 g) et à mesurer les niveaux de glucose sanguin à différentes étapes après l'ingestion (en général à 1 et 2 heures) (Ayala JE et al.,, 2010).

Critères de diagnostic :

Normal : Glycémie à jeun < 5,6 mmol/L et glycémie après 2h < 7,8 mmol/L

Pré-diabète : Glycémie à jeun entre 5,6 et 6,9 mmol/L et glycémie après 2h entre 7,8 et 11 mmol/L

Diabète : Glycémie à jeun  $\geq 7,0$  mmol/L et/ou glycémie après 2h  $\geq 11,1$  mmol/L

### 3.4. Dosage de l'insuline à jeun

Une mesure, bien que moins précise, pour évaluer la résistance à l'insuline consiste à mesurer le taux d'insuline à jeun. Des concentrations élevées d'insuline à jeun indiquent une résistance accrue de l'organisme à cette hormone, le pancréas s'efforçant de compenser en sécrétant une quantité plus importante d'insuline (Pernet & Gheno, 2006).

### 3.5. Indices basés sur des formules mathématiques

Une mesure simple mais moins sensible pour évaluer la résistance à l'insuline est la mesure de l'insuline à jeun. Des niveaux élevés d'insuline à jeun suggèrent une résistance accrue de l'organisme à l'insuline, car le pancréas tente de compenser en produisant davantage de cette hormone (Batista et al., 2005)

#### 3.5.1. Indice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)

Indice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) L'indice HOMA-IR est l'une des méthodes les plus couramment utilisées pour évaluer la résistance à l'insuline. Il est basé sur les niveaux de glucose et d'insuline à jeun. La formule est la suivante :  $HOMA-IR = \frac{\text{Insuline (U/L)} \times \text{Glucose (mmol/L)}}{22,5}$ . Interprétation Un HOMA-IR supérieur à 2,5 est souvent associé à une résistance à l'insuline, bien que ce seuil puisse varier en fonction de la population étudiée et des critères diagnostiques (Iglesies-Grau et al., 2023)

#### 3.5.2. Indice QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index)

Le QUICKI est un autre indice utilisé pour évaluer la sensibilité à l'insuline. Il est calculé à partir des concentrations d'insuline et de glucose à jeun :

$QUICKI = \frac{1}{\log(\text{insuline}) + \log(\text{glucose})}$ . Des valeurs plus faibles de QUICKI indiquent une plus grande résistance à l'insuline (Katz et al., 2000) .

### **3.6. Clamp hyperinsulinémique-euglycémique**

Le clamp hyperinsulinémique-euglycémique est une méthode utilisée pour mesurer la sensibilité à l'insuline en administrant une perfusion continue d'insuline tout en ajustant les niveaux de glucose. Il fournit des mesures précises de la sensibilité à l'insuline mais est complexe, coûteux et nécessite un équipement spécialisé, ce qui le rend difficile à utiliser en pratique clinique (Taylor, 2012).

### **3.7. Test de tolérance au clamp à faible dose d'insuline**

Le test de clamp euglycémique à faible dose d'insuline est une variante du clamp hyperinsulinémique-euglycémique standard, utilisée pour évaluer principalement la sensibilité hépatique à l'insuline. Il consiste à perfuser une petite quantité d'insuline en continu tout en ajustant le glucose pour maintenir l'euglycémie. Ce protocole permet de distinguer les effets de l'insuline sur le foie par rapport à ceux sur les tissus périphériques (DeFronzo et al., 1979).

## **Chapitre II**

# **Syndrome des ovaires polykystiques et leur influence sur la fertilité**

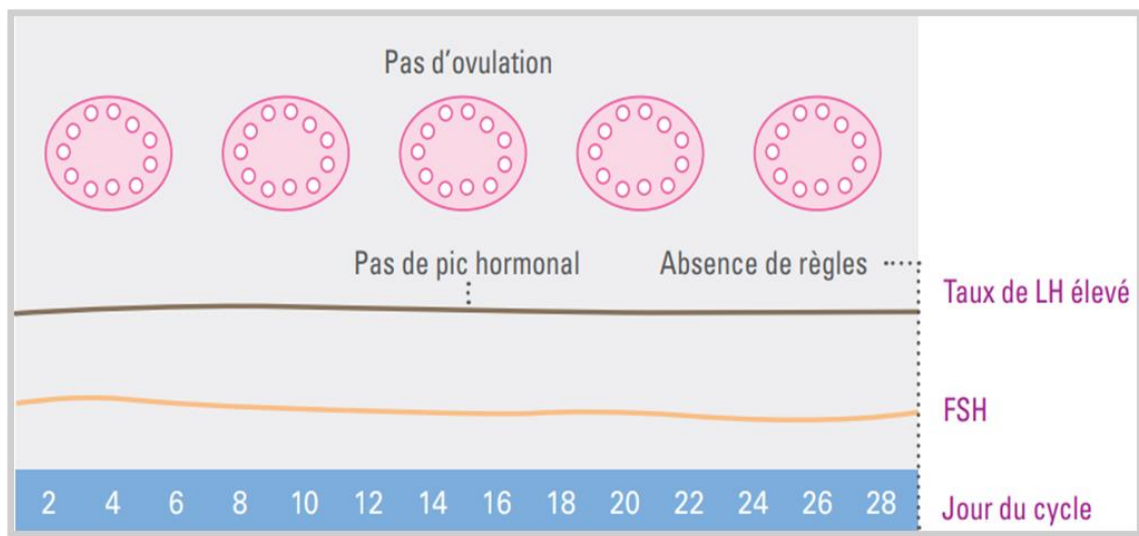
## 1. Concept du SOPK

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue la pathologie endocrinienne prédominante chez les femmes en âge de procréer, affectant jusqu'à 18 % de cette population (Moggetti & Tosi, 2021). L'origine de ce phénomène demeure floue, cependant, divers éléments tels que le poids, les antécédents médicaux, l'environnement et les déséquilibres hormonaux jouent un rôle dans son apparition. Parmi les symptômes principaux, on retrouve l'infertilité, l'hyperandrogénie, des menstruations irrégulières, l'hirsutisme ainsi qu'une difficulté à réguler le poids. Le syndrome des ovaires polykystiques est fréquemment associé à une résistance à l'insuline, se manifestant par une sécrétion excessive d'insuline afin de préserver l'équilibre glycémique (Somagutta et al., 2022). (Xu et Qiao, 2022).

Cette pathologie se manifeste dès la vie fœtale, se révèle à l'adolescence et perdure durant la période reproductive, ce qui rend la détection précoce essentielle pour prévenir des complications telles que le cancer de l'endomètre, le diabète de type 2 et l'hypertension (Haoula et al., 2012).

L'hyperandrogénie, souvent observée dans le cadre du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), se manifeste par divers signes cliniques, tels que l'hirsutisme, l'acné, l'alopécie androgénétique et des irrégularités du cycle menstruel. L'intensité de ces manifestations est corrélée aux niveaux de testostérone biodisponible, à la SHBG et à la conversion cutanée en dihydrotestostérone (Chabbert-Buffet et al., 2011 ; Escobar-Morreale et al., 2012). L'hyperandrogénie peut découler de diverses origines, notamment ovariennes, surrénaliennes, iatrogènes ou idiopathiques, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) étant la cause la plus courante (Escobar-Morreale et al., 2012).

Chez les femmes souffrant du syndrome des ovaires polykystiques, un dysfonctionnement au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse se traduit par un taux élevé et constant de LH sans pic ovulatoire, accompagné d'une concentration faible ou inexistante de FSH, ce qui préserve l'immaturité folliculaire et conduit à une absence de cycle hormonal normal (Alfahdawi, 2022).



**Figure 2 :** Cycle menstruel chez les patientes ayant un SOPK (<https://www.hug.ch>).

## 2. Caractéristiques du SOPK

### 2.1. Obésité

L'obésité, élément central du syndrome métabolique, influence la fertilité féminine en altérant l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien (HPO), ce qui conduit à une élévation des niveaux d'insuline, à une surproduction d'androgènes ovariens et à une dysfonction ovulatoire. L'hyperinsulinémie, qui joue un rôle clé dans le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), se traduit par une oligoménorrhée ainsi qu'un hyperandrogénisme, ces symptômes étant exacerbés par l'obésité (Broughton & Moley, 2017). L'obésité est également liée à l'intolérance au glucose, à la résistance à l'insuline, à la dyslipidémie et à l'hypertension, constituant ainsi le syndrome métabolique, dont les manifestations présentent des similitudes avec celles du SOPK, indiquant une origine partagée. De plus, une corrélation entre le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et la sclérose en plaques a été identifiée, avec une prévalence chez les femmes souffrant de SOPK se situant entre 33 % et 46 % (Heart et al., 2005).

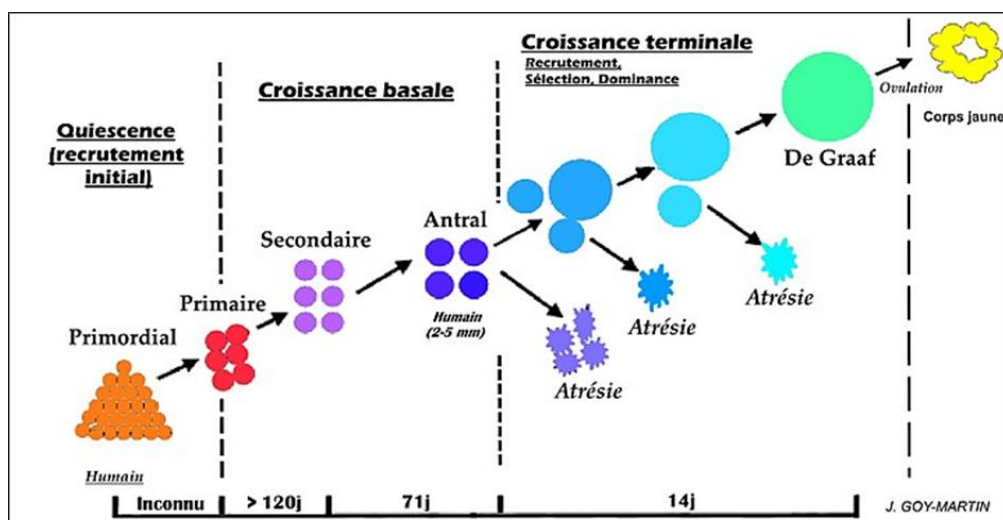
### 2.2. Les Troubles de folliculogénèse

Les anomalies de la folliculogénèse se manifestent par deux éléments physiopathologiques spécifiques : une élévation du nombre de follicules et l'absence de sélection d'un follicule dominant, ce qui indique la fin du processus de folliculogénèse. La totalité des follicules, à l'exception d'un unique, présente une croissance excessive sans qu'il y



ait d'accroissement de la réserve ovarienne. Une explication potentielle de cette augmentation pourrait être associée à l'hyperandrogénie, dans laquelle les follicules ovariens de petite taille, réagissant de façon excessive aux androgènes, commencent leur développement, ce qui se manifeste par la présence typique de nombreux follicules mesurant entre 2 et 9 mm lors d'une échographie ovarienne.

Ensuite, un dysfonctionnement se manifeste dans le processus de sélection du follicule dominant, entraînant ainsi son arrêt de croissance. De manière générale, la FSH occupe une fonction essentielle dans ce mécanisme de sélection, chaque follicule présentant un niveau de sensibilité à la FSH, le follicule dominant se distinguant par le seuil le plus bas. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) se caractérise par une modification de la réponse à la FSH et une activation précoce de la LH, ce qui perturbe la sélection des follicules dominants. Une élévation du nombre de follicules entraîne une production significative d'AMH, qui exerce une régulation négative sur la FSH et inhibe l'activité de l'aromatase, ce qui entrave ainsi la maturation des follicules. De plus, l'hyperinsulinisme favorise la différenciation des cellules de la granulosa, altère la croissance et provoque l'atrésie folliculaire. Il joue également un rôle dans la maturation des follicules et contribue à la sensibilité initiale des petits follicules (Cauchie, 2017). La figure 6 présente une analyse des durées associées au recrutement folliculaire, ainsi que du processus de sélection au sein de l'ovaire et des implications du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).



**Figure 3 :** Durées du recrutement folliculaire, du processus de sélection dans l'ovaire et conséquences du SOPK (Peigne et al., 2013).

### 3. Prévalence et facteurs épidémiologiques

#### 3.1.Prévalence globale du SOPK

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue une affection endocrinienne fréquente affectant un grand nombre de femmes à l'échelle mondiale. On estime que sa prévalence se situe entre 5 et 10 % chez les femmes en âge de procréer, bien que ce chiffre puisse fluctuer en fonction des critères diagnostiques appliqués. Les critères de Rotterdam (2003), élaborés à partir d'un consensus international, représentent la principale référence pour le diagnostic du SOPK. La maladie est caractérisée par la présence d'au moins deux des critères suivants, qui sont couramment employés par les professionnels de santé pour l'évaluation du syndrome (Azziz et al., 2009) :

**Hyperandrogénie** : Manifestation de symptômes ou de signes cliniques indiquant un surplus d'androgènes, tels que l'hirsutisme (pilosité excessive) ou des concentrations élevées d'androgènes dans le sérum sanguin.

**Ovaire polykystique** : Identification, par échographie, d'au moins 12 follicules de dimensions réduites (inférieures à 10 mm de diamètre) dans chaque ovaire, ou d'un ovaire présentant un volume accru (supérieur à 10 cm<sup>3</sup>).

**Dysfonctionnements ovulatoires** : L'existence de cycles menstruels irréguliers ou d'anovulation peut conduire à des menstruations peu fréquentes ou à leur absence. Les critères de Rotterdam ont pour objectif de diagnostiquer le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) en intégrant plusieurs symptômes, plutôt qu'en se fondant sur un seul, et peuvent parfois nécessiter des examens complémentaires tels que l'échographie ou les dosages hormonaux. La diversité clinique du SOPK rend son estimation précise complexe à l'échelle mondiale. L'application de divers critères diagnostiques a un impact significatif sur la prévalence observée : par exemple, selon l'étude de Rotterdam, environ 18 % des femmes pourraient être affectées, alors que des critères plus rigoureux, tels que ceux établis par l'American Society for Reproductive Medicine (ASRM), entraînent une diminution de ce taux. Ces disparités sont principalement le reflet des méthodes de diagnostic utilisées (Teede et al., 2010).

#### 3.2.Facteurs génétiques

Le SOPK présente une forte dimension génétique, le risque étant plus élevé chez les femmes ayant des antécédents familiaux. Plusieurs recherches ont indiqué qu'un certain

nombre de gènes pourraient être associés à l'évolution de la maladie, bien que les processus exacts demeurent à définir. Des études ont aussi démontré un lien avec des gènes associés aux cascades de signalisation hormonale et au contrôle de l'insuline (Azziz et al., 2009)

### **3.3.Facteurs hormonaux**

Un nombre significatif de femmes souffrant du SOPK présente une résistance à l'insuline, laquelle constitue un facteur central dans la pathophysiologie de cette affection. L'insulino-résistance entraîne une hyperproduction d'insuline, laquelle stimule la synthèse des androgènes par les ovaires, contribuant ainsi aux manifestations cliniques observées. Des irrégularités dans la production de gonadotrophines sont également notées, notamment une élévation du niveau de LH (hormone lutéinisante) par rapport à la FSH (hormone folliculo-stimulante) (Teede et al., 2010).

### **3.4. Facteurs environnementaux et mode de vie**

Un mode de vie sédentaire et l'obésité constituent des facteurs de risque significatifs pour l'aggravation des symptômes associés au syndrome des ovaires polykystiques, en particulier en ce qui concerne la résistance à l'insuline. Les manifestations cliniques peuvent se révéler plus intenses et la probabilité de développer un diabète de type 2 peut s'accroître chez les femmes obèses souffrant du syndrome des ovaires polykystiques. Une alimentation inadéquate, riche en sucres et en graisses saturées, peut également contribuer à l'émergence de la résistance à l'insuline et exacerber les symptômes du syndrome des ovaires polykystiques (Johansson et al., 2013).

### **3.5.Facteurs psycho-sociaux**

Les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques peuvent éprouver des répercussions psychologiques, notamment des manifestations d'anxiété et de dépression, fréquemment liées aux symptômes physiques tels que l'hirsutisme et l'acné. Ces facteurs influencent également leur qualité de vie ainsi que leur manière de gérer leur condition (Christ et al., 2015).

## **4. Critères de diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques**

Le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) s'appuie sur des critères cliniques et paracliniques. Selon les critères de Rotterdam (2003), le diagnostic est

posé si au moins deux des trois critères suivants sont présents : oligoménorrhée ou aménorrhée, signes d'hyperandrogénie, et polykystoses ovariennes visibles à l'échographie (Willemot, 2022) . L'oligoménorrhée se manifeste par des cycles menstruels irréguliers liés à des déséquilibres hormonaux. Les signes cliniques d'hyperandrogénie incluent l'acné et l'hirsutisme, indiquant une production excessive d'androgènes. L'échographie révèle une augmentation du nombre de follicules et une hypertrophie ovarienne, témoignant d'une ovulation perturbée. Le diagnostic est complété par des dosages hormonaux (androgènes, LH, FSH) pour établir un profil hormonal précis (Azziz et al., 2009) Par ailleurs, l'évaluation du métabolisme glucidique est essentielle, car de nombreuses femmes atteintes présentent des troubles métaboliques augmentant le risque de diabète de type 2 (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012).

### **5. Lien entre résistance à l'insuline et syndrome des ovaires polykystiques**

Les manifestations du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), de même que la fréquence de l'obésité, de la résistance à l'insuline (RI) et du diabète de type 2, diffèrent en fonction de la race et de l'ethnicité, en raison de facteurs tant génétiques qu'environnementaux (Lim et al., 2011). Une résistance à l'insuline, accompagnée d'une hyperinsulinémie compensatoire, est observée chez 50 à 60 % des femmes atteintes de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). En outre, la fréquence du syndrome métabolique est quadruplée chez ces patientes, et peut même être doublée selon Seeber et al. (2014). La résistance à l'insuline est un élément central dans l'émergence du syndrome métabolique, alors que l'hyperandrogénie représente un facteur de risque significatif chez les femmes souffrant du syndrome des ovaires polykystiques (Bu et al., 2012).

L'évaluation de la sensibilité et de la résistance à l'insuline s'effectue à travers des tests de tolérance au glucose intraveineux ainsi que par le modèle HOMA-IR. Conformément aux critères établis par le NIH, les femmes souffrant de SOPK et ayant un poids normal affichent une sensibilité à l'insuline qui est normale à légèrement compromise (Dumesic et al., 2022). L'insulino-résistance joue un rôle dans l'hyperinsulinémie, laquelle favorise la production d'androgènes et altère la fonction ovarienne (Singh et al., 2023). De plus, les anomalies hormonales et métaboliques associées au SOPK exacerbent la résistance à l'insuline, créant ainsi un cercle vicieux entre ces deux états (De Leo et al., 2016).

## **6. Infertilité liée au syndrome des ovaires polykystiques**

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une pathologie complexe qui impacte significativement la fertilité féminine, principalement par l'anovulation, présente chez environ 70 % des patientes et facteur clé d'infertilité (Dewailly et al., 2021). Les déséquilibres hormonaux, notamment l'hyperandrogénie et la résistance à l'insuline, provoquent des troubles du cycle menstruel et compliquent la conception. L'hyperandrogénie se manifeste par des symptômes cutanés tels que l'acné chronique et l'hypertrichose, affectant la qualité de vie, mais son rôle sur la fertilité est souvent sous-estimé (Sellami et al., 2021). Un excès d'androgènes perturbe l'ovulation, altère la qualité des ovocytes et modifie le tissu endométrial, rendant l'implantation embryonnaire difficile, ce qui accentue les cycles irréguliers et la frustration des femmes souhaitant concevoir (Akli & Ferrag, 2023) Michel & Sagalowicz, 2024)..

## **7. Facteurs clés influençant l'infertilité**

### **7.1. Anovulation et Infertilité**

L'anovulation, définie par l'absence ou l'irrégularité significative des cycles menstruels, représente un enjeu majeur lié au syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) (Dewailly et al., 2021). Ce désordre découle d'un excès d'androgènes qui perturbe l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, compromettant ainsi la libération d'ovules sains et rendant la conception difficile, voire impossible (Lokengo, 2023). L'absence d'ovulation empêche la fécondation et entraîne une diminution de la production de progestérone, hormone cruciale pour la préparation de l'utérus à la nidation (Bachelot, 2024). Les patientes concernées présentent des cycles menstruels irréguliers, instables et prolongés, ce qui prolonge le délai nécessaire à la conception et aggrave les déséquilibres hormonaux, compliquant ainsi davantage la fertilité (Dewailly et al., 2021).

### **7.2. Hyperandrogénie et Infertilité**

Une problématique complexe ayant des répercussions sur la santé physique ainsi que sur la fertilité des femmes. Cette condition se distingue par des concentrations élevées d'androgènes, qui entraînent des perturbations du cycle menstruel, des anomalies ovulatoires et des problèmes de fertilité (Simon & Peigné, 2021). La résistance à l'insuline, fréquemment liée au syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), altère l'équilibre hormonal en entraînant

une surproduction d'androgènes par les ovaires, ce qui rend l'ovulation plus complexe (Doudenkova, 2021).

Des niveaux accrus de testostérone perturbent la croissance des follicules et la maturation des ovules, ce qui influence la fertilité (Lokengo, 2023). De plus, l'hyperandrogénie se manifeste par des symptômes tels que l'hirsutisme, l'acné et l'alopécie, ce qui impacte négativement la qualité de vie ainsi que l'estime de soi (Dewailly et al., 2021). Les manifestations physiques sont fréquemment associées à des troubles psychosociaux, mettant en évidence la nécessité d'interventions sur mesure, comprenant des ajustements du mode de vie et des traitements appropriés, afin de restaurer un équilibre hormonal propice à la conception (Michel & Sagalowicz, 2024).

**Deuxième partie**  
**Partie expérimentale**

# **Chapitre I**

## **Matériel et méthodes**



Le modèle transversal a été utilisé pour recueillir des données à un moment donné auprès d'un échantillon de 112 femmes.

Le cadre de cette recherche repose sur la collecte des informations via un questionnaire structuré, complété par des mesures biologiques et biométriques réalisées dans le cadre du suivi médical habituel des patientes.

Les objectifs poursuivis sont les suivants :

- Estimer la résistance à l'insuline à partir du taux d'HbA1c et d'autres paramètres en liaison ;
- Diagnostiquer les patientes et décrire les caractéristiques Biométriques, biologique, et cliniques des femmes atteintes de SOPK ;
- Analyser l'impact de cette résistance à l'insuline et du SOPK sur la fertilité au sein de la population testée de la région de Biskra et Batna.

Les démarches méthodologiques ont également comporté la conception et la réalisation d'un questionnaire déposé au niveau des cliniques gynécologiques, suivies de l'analyse des données recensés

### **1. Lieu d'étude et la période**

Il s'agit d'une étude réalisée aux cliniques gynécologiques-obstétrique spécialisées suivantes :

- Cabinet médicale de Dr.GAIRA-Biskra-
- Cabinet de Dr. Laâmour-Biskra-
- Cabinet de Dr Djenane –Biskra-
- Cabinet de Dr. Yaha –Batna-

Cette étude observationnelle descriptive a été réalisée sur une période de trois mois, allant du 1er février 2025 au fin avril 2025.

### **2. Population étudiée et questionnaire**

L'échantillon est composé de femmes âgées entre 17 et 50 ans, ayant présentées aux cliniques pour des raisons d'infertilité.

Les critères d'inclusion étaient :

- Diagnostic clinique ou échographique de SOPK
- Consentement éclairé des participantes
- Résidence à Batna ou Biskra

Les données ont été recueillies via un questionnaire structuré, conçu pour collecter les informations Biométriques, biologiques et cliniques.

### **3. Conception du questionnaire**

Le questionnaire comporte plusieurs sections ciblant des aspects cliniques, biologiques et socio-démographiques des patientes. Il permet de recueillir des données relatives aux antécédents médicaux, aux manifestations cliniques du SOPK (telles que l'irrégularité menstruelle, l'hirsutisme, l'acné), aux facteurs métaboliques incluant la présence ou non de résistance à l'insuline, ainsi qu'aux paramètres liés à la fertilité (tentatives de conception, difficultés rencontrées, résultats des traitements éventuels).

Les questions ont été formulées de manière à faciliter la collecte d'informations précises et exploitables. Les réponses ont été codifiées selon une échelle de mesure adaptée (qualitative et quantitative) afin d'assurer la validité et la fiabilité des données (Annexe1).

#### **3.1.Age**

L'âge d'un adulte se mesure en déterminant sa date de naissance puis en calculant la différence entre cette date et la date actuelle.

#### **3.2.Situation familiale**

Tous les sujets sont des femmes adultes mariées

#### **3.3.Paramètres anthropométriques de la femme**

##### **3.3.1. Taille (cm)**

La taille d'un adulte se mesure debout, pieds nus, avec la tête en position neutre, en s'assurant que talons, fesses et tête touchent une surface plane. On utilise un stadiomètre fixé contre un mur pour garantir la précision, mesurant du sol au sommet de la tête. La mesure se fait de préférence le matin pour limiter l'impact de la compression des disques intervertébraux, avec plusieurs prises pour obtenir une moyenne fiable. Les normes internationales (ISO 8559:1989, OMS) encadrent cette méthode, notamment pour les études

anthropométriques. La taille moyenne des femmes adultes varie généralement entre 160 et 165 cm selon les populations

### 3.3.2. Poids (kg)

Le poids, mesuré en kilogrammes à l'aide d'une balance étalonnée, est un paramètre clé pour évaluer l'état nutritionnel, influencé par la masse musculaire, la masse grasse et l'hydratation. Des variations importantes du poids peuvent augmenter le risque de maladies métaboliques. Les mesures respectent des normes internationales (ISO 9001:2015, ISO 7886-1:2017) assurant la qualité des instruments. L'OMS recommande une évaluation standardisée pour le suivi en santé publique, souvent combinée avec la taille pour calculer l'Indice de Masse Corporelle (IMC). Le poids moyen des femmes adultes varie généralement entre 55 et 70 kg selon les régions, comme appuyé par des références scientifiques reconnues. Ces pratiques sont soutenues par des références académiques telles que celles de Himes (2000), de l'OMS (2004) et de Lloyd et al. (2011).

### 3.3.3. Circonférence abdominale (cm)

La circonférence abdominale, mesurée en centimètres autour de la région abdominale (au niveau de l'ombilic ou légèrement au-dessus), évalue la graisse viscérale, un facteur clé du risque de maladies cardiovasculaires, diabète de type 2 et syndrome métabolique. Chez les femmes, une circonférence supérieure à 88 cm augmente ce risque (Alberti et al., 2005). La mesure se fait debout, abdomen relâché, avec un ruban rigide posé sans pression excessive, généralement lors d'une expiration normale. Une double mesure est recommandée pour plus de précision. Les seuils de risque selon l'OMS sont  $\geq 80$  cm pour les femmes et  $\geq 94$  cm pour les hommes, avec des variations selon âge, sexe et populations. L'association avec l'Indice de Masse Corporelle améliore l'évaluation des risques (de Pádua Cintra et al., 2014).

### 3.3.4. Indice de Masse Corporelle (IMC)

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un indicateur simple calculé par la formule  $IMC = \text{poids (kg)} \div \text{taille}^2 (\text{m}^2)$  pour évaluer la corpulence. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il classe les individus en catégories : insuffisance pondérale ( $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ ), poids normal ( $18,5\text{--}24,9 \text{ kg/m}^2$ ), surpoids ( $25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$ ) et obésité ( $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) avec des sous-catégories modérée ( $30\text{--}34,9$ ), sévère ( $35\text{--}39,9$ ) et morbide ( $\geq 40$ ). Malgré son usage courant, l'IMC ne reflète pas la répartition des graisses ni la masse musculaire, ce qui peut limiter son interprétation, notamment chez les personnes musclées, les personnes âgées ou selon le sexe (de Pádua Cintra et al., 2014).

### **3.4. Paramètres liés à la santé reproductive de la femme**

#### **3.4.1. Nombre de jours du cycle menstruel**

La durée du cycle menstruel correspond au nombre de jours entre le premier jour des règles et le début des suivantes, généralement entre 21 et 35 jours. Il comprend trois phases : la phase folliculaire (14 à 21 jours avant l'ovulation), l'ovulation (environ 14 jours avant les règles), et la phase lutéale (environ 14 jours après l'ovulation). La durée moyenne est de 28 à 30 jours, mais des variations restent normales si le cycle demeure régulier (Dunkel & Quinton, 2014).

#### **3.4.2. Nombre des fausses couches**

La fausse couche, ou avortement spontané, désigne l'interruption naturelle de la grossesse avant la 20<sup>e</sup> semaine, avant la viabilité fœtale, incluant l'avortement menacé, manqué et récurrent (Phillips et al., 2023). Le taux est estimé via les antécédents médicaux et symptômes (saignements, douleurs), confirmé par échographie ou tests de grossesse. Environ 10 à 20 % des grossesses cliniques se terminent ainsi, avec un taux plus élevé en cas de grossesses précoces non détectées. Les facteurs de risque comprennent l'âge maternel avancé, les antécédents, anomalies chromosomiques et certaines pathologies. Trois fausses couches consécutives définissent la fausse couche récurrente, nécessitant des examens approfondis (Medicine, 2012)

#### **3.4.3. Nombre d'années d'infertilité**

L'infertilité est caractérisée par l'incapacité d'obtenir une grossesse clinique après 12 mois ou plus de rapports sexuels non protégés et réguliers. Les années d'infertilité font référence à la durée totale pendant laquelle un couple a rencontré cette impossibilité de procréer (de Pádua Cintra et al., 2014).

#### **3.4.4. Nombre d'enfants**

Le nombre total d'enfants qu'une femme a eus au cours de sa vie, vivants ou décédés, reflète sa productivité reproductive. La nulliparité, définie comme l'absence d'enfants chez une femme en âge de procréer, est un indicateur important de non-reproduction à un moment donné (Nations, 2019). Ce nombre peut être analysé au niveau individuel, reflétant la situation spécifique de la femme, ou statistiquement pour évaluer la fécondité totale (Johnson, 2019). L'absence d'enfants peut signaler des troubles ovulatoires ou une

infertilité, souvent liée au syndrome des ovaires polykystiques caractérisé par une anovulation chronique (Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS) (de Pádua Cintra et al., 2014).

### **3.5. Paramètres liés au syndrome des ovaires polykystiques**

#### **3.5.1. Hirsutisme**

Pour diagnostiquer l'hirsutisme chez les femmes, on commence généralement par une évaluation clinique utilisant l'échelle de Ferriman-Gallwey, qui mesure la densité et la répartition des poils dans neuf zones corporelles typiquement masculines, telles que le visage, le dos, l'abdomen et la poitrine ; un score élevé témoigne d'un hirsutisme significatif. Cette étape est complétée par un bilan hormonal, incluant le dosage des androgènes sanguins comme la testostérone totale et libre ainsi que la déhydroépiandrostérone sulfate (DHEA-S), afin de détecter un excès hormonal. Par ailleurs, une anamnèse détaillée est recueillie, portant sur les antécédents médicaux, familiaux, les traitements médicamenteux suivis, ainsi que sur l'apparition et l'évolution de la pilosité excessive (Falsetti et al., 2000).

#### **3.5.2. Alopécie**

L'alopécie chez la femme, souvent causée par des facteurs héréditaires et hormonaux (notamment les androgènes), est la forme la plus courante de perte de cheveux, appelée alopécie androgénétique ou calvitie féminine (Olsen, 2001). Contrairement aux hommes, où la perte de cheveux se concentre principalement sur le sommet du crâne et les tempes, chez les femmes, elle se manifeste généralement par un amincissement progressif et diffus des cheveux sur l'ensemble du cuir chevelu, particulièrement sur la partie supérieure, sans entraîner une perte totale des cheveux (Hirsso, 2007).

#### **3.5.3. Acné**

Le diagnostic de l'acné chez la femme repose sur une approche méthodique comprenant plusieurs étapes clés. D'abord, l'examen clinique consiste à observer les lésions cutanées (comédons, papules, pustules, nodules) sur les zones affectées (visage, dos, poitrine) pour évaluer leur nature, étendue et gravité, ce qui permet de classifier l'acné en légère, modérée ou sévère. (Rives et al., 2020 ; Zaenglein et al., 2016).

#### **3.5.4. Utilisation de contraceptifs oraux**

Les contraceptifs oraux, administrés par voie orale, préviennent la grossesse en modulant les hormones du cycle menstruel. Ils se divisent en contraceptifs oraux combinés

(COC), contenant œstrogène (éthinyloestradiol) et progestatif, qui empêchent l'ovulation, épaississent la glaire cervicale et modifient la muqueuse utérine, rendant l'implantation difficile (Lobo, 2017). Les progestatifs oraux seuls (POP) contiennent uniquement un progestatif, agissant principalement sur la glaire cervicale et l'endomètre, avec une inhibition partielle de l'ovulation, moins fiable que les COC (Fedotcheva, 2021). Ces contraceptifs sont aussi utilisés pour réguler les cycles menstruels et traiter des troubles hormonaux comme l'acné ou le syndrome des ovaires polykystiques. Leur efficacité dépend d'une prise régulière et sans oubli (Trussell, 1995) .

### **3.6.Bilan hormonal**

#### **3.6.1. Hormone folliculo-stimulante (FSH)**

La FSH (hormone folliculo-stimulante), produite par l'hypophyse antérieure, joue un rôle crucial dans la régulation du cycle menstruel et de la fertilité chez la femme. Elle stimule la croissance des follicules ovariens au début du cycle menstruel, favorisant leur maturation et leur capacité à produire des œstrogènes, une hormone clé pour la régulation du cycle (Lobo, 2017) .En collaboration avec l'œstrogène, la FSH déclenche l'ovulation en induisant une poussée de LH (hormone lutéinisante), ce qui permet la libération de l'ovocyte mature du follicule (Stewart & Clyne, 2020). La production de FSH est particulièrement active pendant la phase folliculaire du cycle menstruel, lorsque plusieurs follicules commencent à se développer, bien qu'un seul devienne dominant et libère l'ovocyte (World Health Organization [WHO], 2015).

Le dosage de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) se fait par analyse sanguine, généralement effectuée le matin pour éviter les variations hormonales dues au rythme circadien. Il est recommandé de réaliser ce test entre le 3<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> jour du cycle menstruel chez les femmes, lorsque les niveaux de FSH sont les plus stables. L'échantillon de sang est ensuite envoyé à un laboratoire où la concentration de FSH est mesurée par des méthodes comme la chimiluminescence ou l'immuno-essai, exprimée en mUI/ml. Les résultats varient selon le sexe et l'âge : chez les femmes, les valeurs normales avant la ménopause sont généralement comprises entre 3 et 10 mUI/ml, tandis que pendant la ménopause, elles peuvent dépasser 30 mUI/ml. Chez les hommes, les valeurs normales se situent entre 1,5 et 12 mUI/ml, et chez les enfants, les niveaux sont généralement faibles (Fedotcheva, 2021).

### 3.6.2. Hormone lutéinisante (LH)

La LH (hormone lutéinisante), produite par l'hypophyse antérieure, joue un rôle crucial dans le cycle menstruel et la fertilité féminine. En association avec la FSH, elle stimule la maturation des follicules ovariens et déclenche l'ovulation (Lobo, 2017). La poussée de LH, induite par l'augmentation des niveaux d'œstrogènes, libère l'ovocyte mature du follicule, marquant l'ovulation (Stewart & Clyne, 2020). La production de LH atteint un pic au milieu du cycle, avant l'ovulation, et est fondamentale pour la libération de l'ovocyte (World Health Organization [WHO], 2015). Après l'ovulation, la LH contribue également à la formation du corps jaune, qui sécrète de la progestérone pour préparer l'utérus à une grossesse potentielle.

Le dosage de l'hormone lutéinisante (LH) se fait par prise de sang, généralement en début de cycle menstruel ou autour de l'ovulation, pour surveiller la fertilité. L'échantillon est analysé par des méthodes telles que l'immuno-essai enzymatique (ELISA), la radioimmunologie (RIA) ou l'immunochimie de fluorescence (CLIA). Les niveaux de LH varient selon les phases du cycle : bas en phase folliculaire, ils atteignent un pic avant l'ovulation, puis redescendent après l'ovulation pour rester faibles durant la phase lutéale. Après la ménopause, la LH augmente considérablement. Les valeurs normales varient de 1 à 12 IU/L en phase folliculaire, 20 à 100 IU/L autour de l'ovulation, et 1 à 14 IU/L en phase lutéale (Lobo, 2017 ; Fedotcheva, 2021).

## 3.7. Paramètres liés à l'insuline

### 3.7.1. Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'HbA1c est une forme modifiée de l'hémoglobine résultant de la fixation irréversible du glucose sur les globules rouges. Ce processus, appelé glycation, est non enzymatique et reflète la concentration moyenne de glucose dans le sang sur une période de deux à trois mois, correspondant à la durée de vie moyenne des globules rouges (Bunn et al., 1976 ; Nathan et al., 2007). En conséquence, le taux d'HbA1c constitue un marqueur fiable du contrôle glycémique à moyen terme, largement utilisé pour le diagnostic et le suivi du diabète sucré (American Diabetes Association, 2024).

Le prélèvement sanguin pour la mesure de l'HbA1c s'effectue sur du sang veineux total, sans nécessité de jeûne préalable, dans un tube contenant un anticoagulant (généralement EDTA). L'analyse est réalisée en laboratoire selon des méthodes standardisées,

telles que la chromatographie échangeuse d'ions ou les immunoessais automatisés, garantissant la précision et la reproductibilité des résultats (Rohlfing et al., 2002).

**4. Analyses statistiques : toutes les analyses sont effectuées à l'aide de logiciel SPSS**



# **Chapitre II**

## **Résultats et discussion**

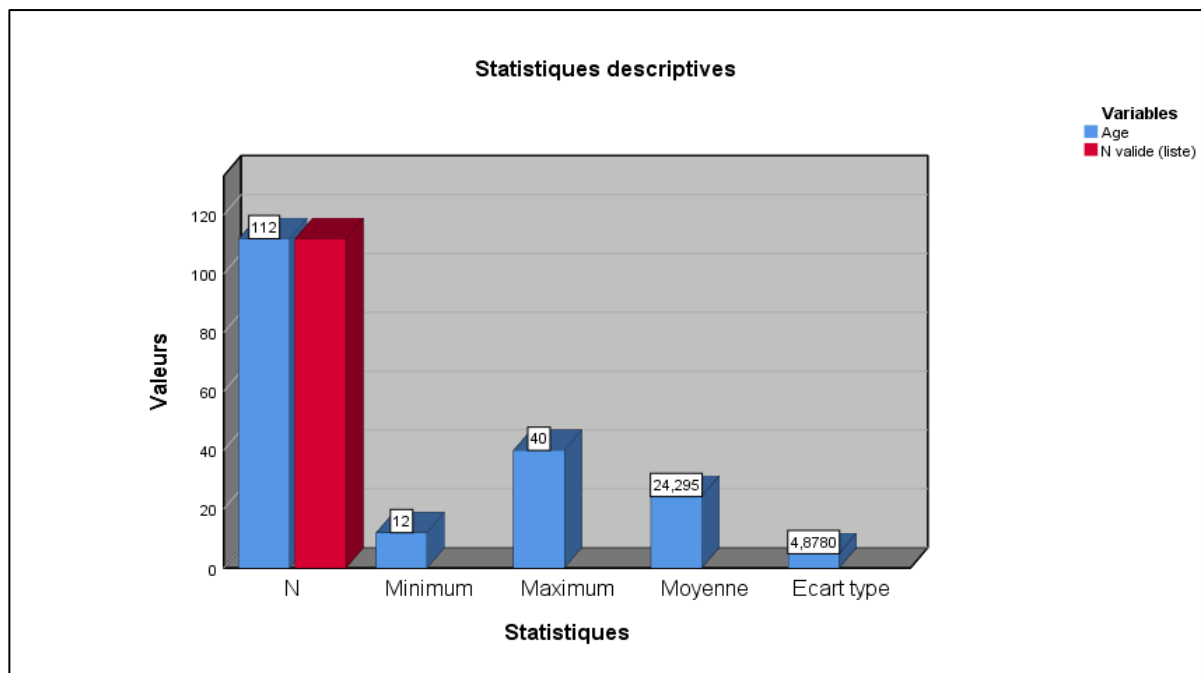
Dans cette étude, nous analysons la corrélation entre la résistance à l'insuline, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et leur impact sur la fertilité. L'échantillon comprend 112 femmes sélectionnées selon des critères cliniques précis.

Nous commencerons par une analyse statistique descriptive des caractéristiques cliniques et biologiques des participantes, afin de dresser un profil global. Cette première étape est essentielle pour examiner la répartition des variables clés, telles que les paramètres métaboliques liés à l'insulino-résistance et les symptômes du SOPK.

Nous analyserons ensuite les corrélations entre ces variables pour mieux comprendre l'interaction entre les anomalies métaboliques et la fonction reproductive. Enfin, les résultats seront comparés aux données de la littérature scientifique pour en évaluer les implications cliniques.

### 1. Distribution des patientes selon les tranches d'âge

L'âge joue un rôle crucial dans l'analyse de la fertilité et des dysfonctionnements endocriniens tels que le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). Pour améliorer la représentation graphique de la distribution de cette variable, un histogramme a été créé en utilisant le logiciel SPSS (Figure 4).



**Figure 4 :** Répartition des patientes en fonction de l'âge

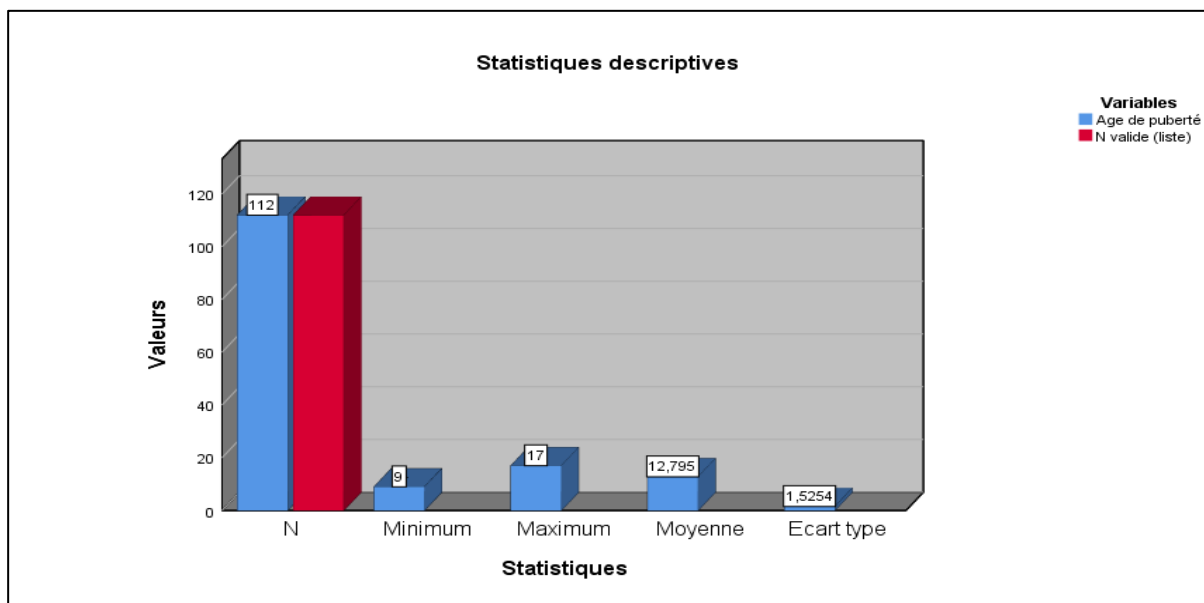
Ce diagramme illustre la distribution des patientes selon les différentes tranches d'âge, offrant ainsi un aperçu des groupes les plus prédominants au sein de l'échantillon étudié.

L'âge (A) des 112 patientes de cette cohorte varie de 18 à 50 ans, avec une moyenne de 31,79 ans et un écart-type de 6,91. Cette répartition est caractéristique d'une population adulte jeune à d'âge moyen, ce qui est représentatif des patientes touchées par les troubles de la fertilité et le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), une pathologie habituellement identifiée chez les femmes en âge de procréer.

La modération de l'écart-type suggère une homogénéité relative de l'échantillon par rapport à sa moyenne, avec une dispersion limitée des âges, favorisant ainsi la généralisation des résultats à cette catégorie d'âge. L'établissement d'un seuil d'âge minimum de 18 ans témoigne de l'intégration des jeunes adultes, ce qui revêt une importance cruciale pour l'étude des premières manifestations du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et de la résistance à l'insuline. La limite supérieure de l'âge de 50 ans englobe également un petit nombre de patientes plus âgées, qui peuvent présenter des caractéristiques cliniques distinctes, notamment en ce qui concerne la fertilité.

## 2. Répartition des patientes en fonction de l'âge de puberté

La figure suivante illustre la répartition selon l'âge de puberté.

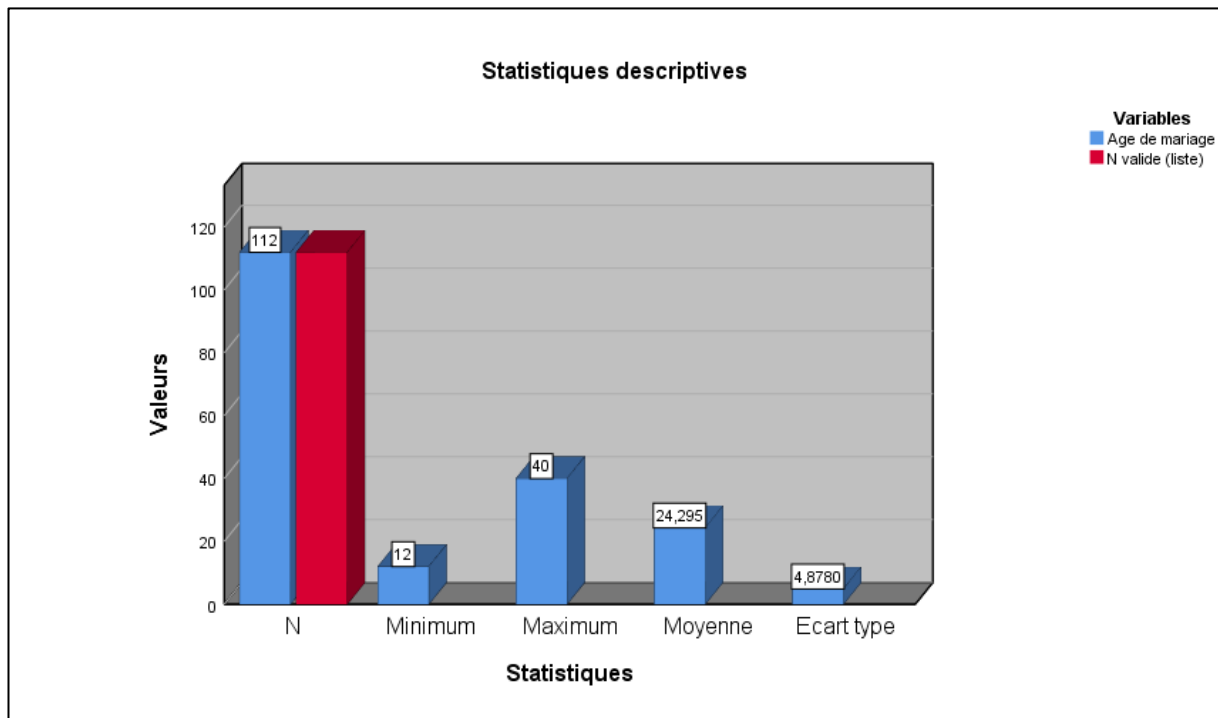


**Figure 5 :** Répartition des patientes en fonction de l'Age de puberté

Chez les 112 patientes étudiées varie entre 9 et 17 ans, avec une moyenne de 12,79 ans et un écart-type de 1,52. Ce dernier considéré comme modéré indique une certaine variabilité dans la population, ce qui peut refléter des différences individuelles, génétiques ou environnementales

### 3. Répartition des patientes en fonction de l'âge de mariage

La variable âge de mariage (MR) dans cet échantillon présente une variation allant de 12 à 40 ans, avec une moyenne de 24,29 ans et un écart-type de 4,88 (Figure 6)



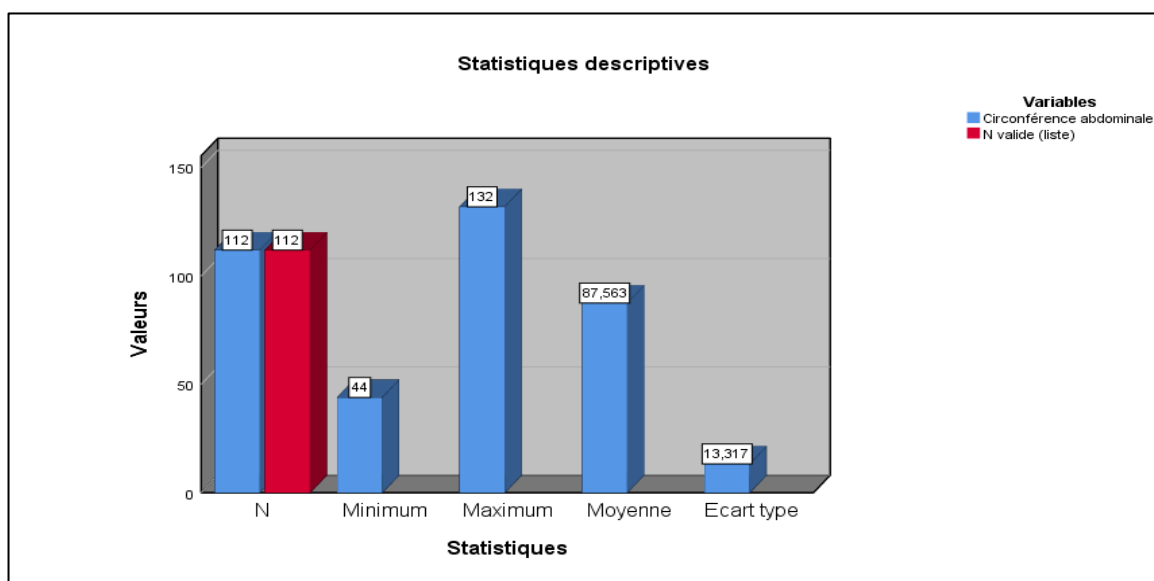
**Figure 6** : Répartition des patientes en fonction de l'âge de mariage

La moyenne correspond à un âge de mariage relativement jeune, typique de certains contextes socio-culturels où le mariage intervient souvent dans la vingtaine. La distribution de l'âge de mariage montre une dispersion modérée autour de la moyenne, indiquée par un écart-type proche de 5 ans. Cela suggère une certaine diversité dans les âges de mariage, avec

quelques patientes s'étant mariées très jeunes (à 12 ans) et d'autres plus tardivement (jusqu'à 40 ans). La présence d'âges extrêmes peut refléter des situations individuelles variées influençant potentiellement la durée d'exposition aux facteurs de risque liés à la fertilité et aux troubles métaboliques.

#### 4. Répartition des patientes en fonction de Circonférence abdominale

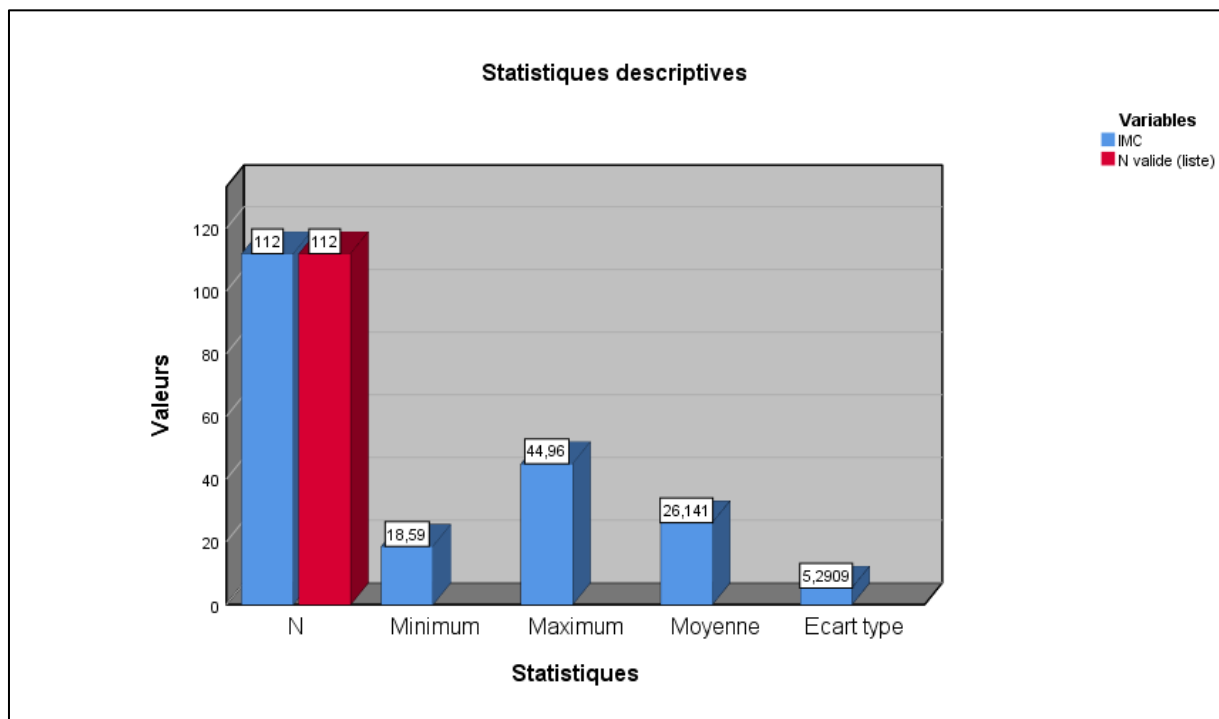
L'analyse descriptive de la circonférence abdominale (C) a été réalisée sur un échantillon composé de 112 patientes, toutes incluses dans l'analyse statistique (N valide = 112). Les mesures de circonférence abdominale ont révélé une amplitude notable, avec une valeur minimale de 44,00 cm et une valeur maximale atteignant 132,00 cm. Cette large plage traduit une variabilité significative au sein de la population étudiée, indiquant que certaines patientes présentent une circonférence abdominale relativement basse, tandis que d'autres affichent des valeurs nettement plus élevées. La moyenne arithmétique de la circonférence abdominale est de 87,54 cm, ce qui traduit une tendance générale vers une circonférence abdominale élevée dans cet échantillon. Par ailleurs, l'écart-type calculé à 13,34 cm souligne une dispersion importante des données autour de cette moyenne, attestant d'une hétérogénéité marquée entre les patientes. Cette variabilité individuelle est essentielle à considérer, notamment dans le contexte de l'étude, car elle reflète la diversité des profils métaboliques pouvant influencer la résistance à l'insuline, le développement du syndrome des ovaires polykystiques et leur impact sur la fertilité. La figure associée (Figure 7) illustre la distribution des valeurs de circonférence abdominale.



**Figure 7 :** Distribution de la circonférence abdominale mesurée chez les 112 patientes

### 5. Distribution des patientes selon l'IMC

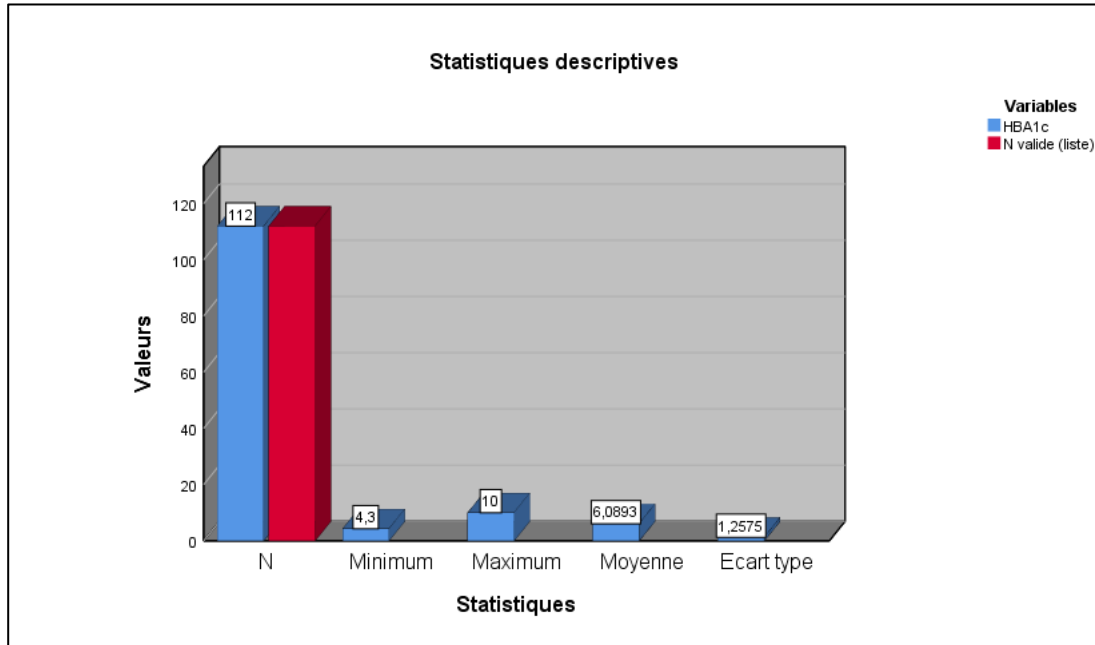
L'Indice de Masse Corporelle (IMC) des 112 patientes de cet échantillon affiche une variabilité significative, s'étendant de 18,59 à 44,96, avec une moyenne de 25,87 kg/m<sup>2</sup> et un écart-type de 5,83. Cette moyenne place généralement les patientes à la frontière supérieure de la catégorie "poids normal" et à proximité de la catégorie "surpoids" selon la classification de l'OMS (IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>). La figure ci-dessous illustre la variabilité de l'IMC (Figure8)



**Figure 8 :** Répartition des patientes en fonction de IMC

### 6. Répartition des patientes en fonction du taux HBA1c

L'Hémoglobine glyquée (HBA1c) reflète le contrôle moyen de la glycémie sur les trois derniers mois et constitue un indicateur essentiel pour évaluer la résistance à l'insuline ainsi que le risque de diabète. Dans notre échantillon de 112 patientes, les valeurs de HBA1c oscillent entre 4,30% et 10,00%, avec une moyenne de 6,09% et un écart-type de 1,26 (Figure 9)

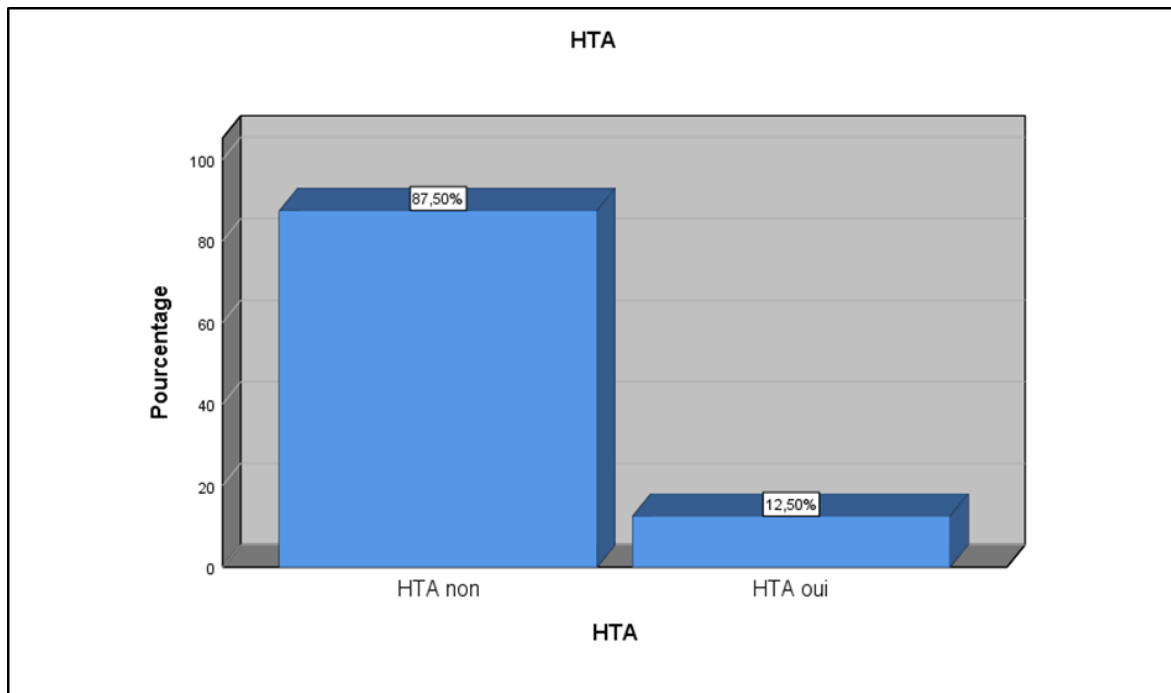


**Figure 9 :** Répartition des patientes en fonction de leurs taux de HBA1c

La moyenne, légèrement supérieure à la normale (généralement inférieure à 5,7% pour une glycémie normale), indique une tendance à la dysrégulation glycémique au sein de cette population, ce qui est compatible avec la présence d'une résistance à l'insuline. L'écart-type modéré témoigne d'une variabilité notable au sein de l'échantillon.

#### **6. Distribution des patientes selon hypertension artérielle (HTA)**

Dans l'échantillon étudié composé de 112 femmes souffrant de troubles de fertilité et suspectées de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), la prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) est de 12,5 %, avec 14 patientes diagnostiquées hypertendues, tandis que 87,5 % des patientes (98 femmes) ne présentent pas d'HTA.

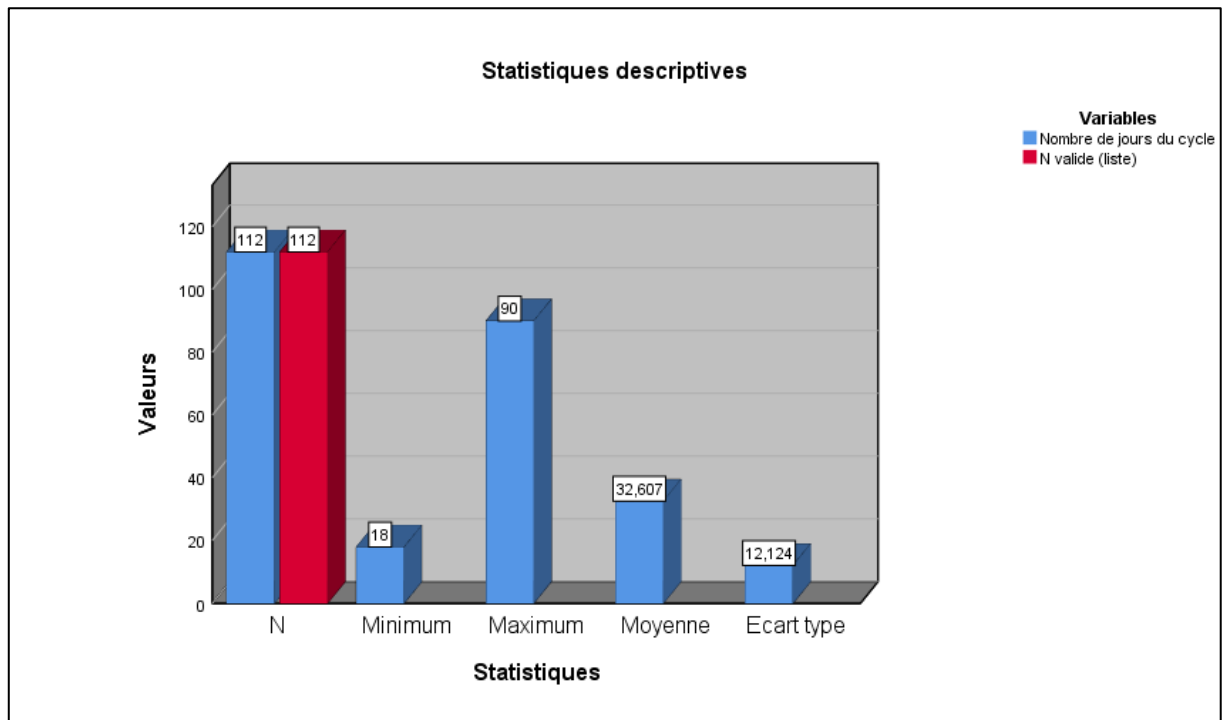


**Figure 10 :** Répartition des patientes en fonction hypertension artérielle

### 7. Distribution des patientes selon la durée du cycle menstruel

La variable Nombre de jours de cycle menstruel (J) présente une grande variabilité dans cette population, avec des valeurs allant de 18 à 90 jours, une moyenne de 32,61 jours et un écart-type important de 12,12 jours. Cette amplitude illustre une diversité marquée dans la régularité et la durée des cycles menstruels au sein des patientes étudiées. La moyenne légèrement supérieure à 28 jours, qui est considérée comme la durée moyenne normale d'un cycle menstruel, suggère que plusieurs patientes présentent des cycles allongés ou irréguliers. (Figure11)

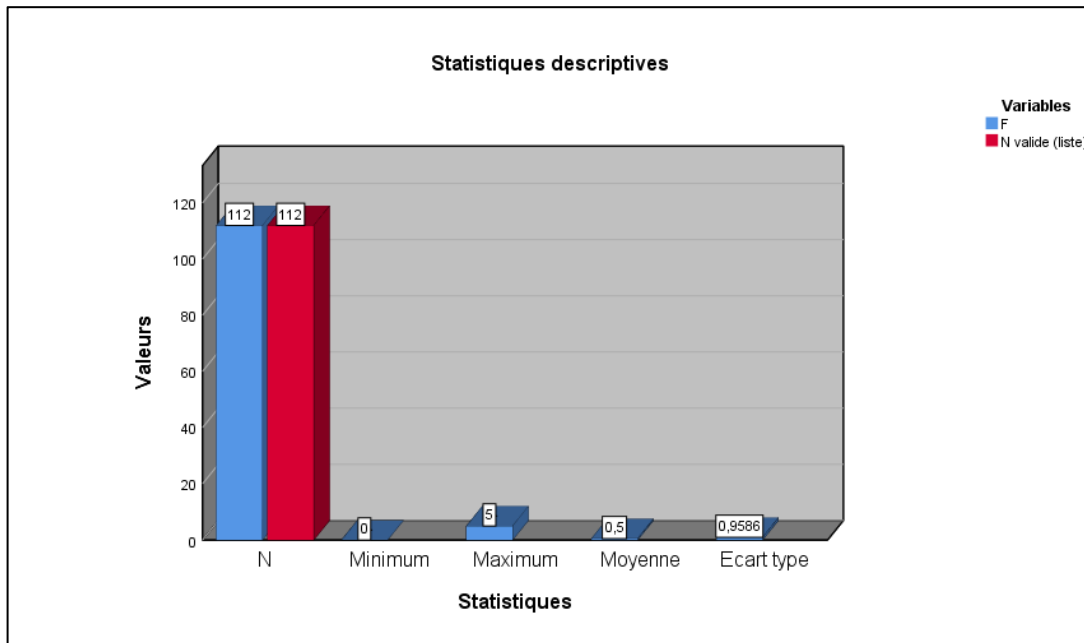




**Figure 11** : Répartition des patientes en fonction de Nombre de jour de cycle

### 8. Répartition des patientes en fonction de Nombre des fausses couches

La variable nombre de fausses couches (F) présente une plage de valeurs allant de 0 à 5 fausses couches parmi les patientes incluses, avec une somme totale de 56 fausses couches recensées au sein de l'échantillon. La moyenne du nombre de fausses couches est de 0,50, avec un écart-type de 0,96, indiquant que, globalement, la majorité des patientes n'ont pas eu ou ont eu peu de fausses couches, mais qu'une minorité a présenté plusieurs épisodes (Figure 12).

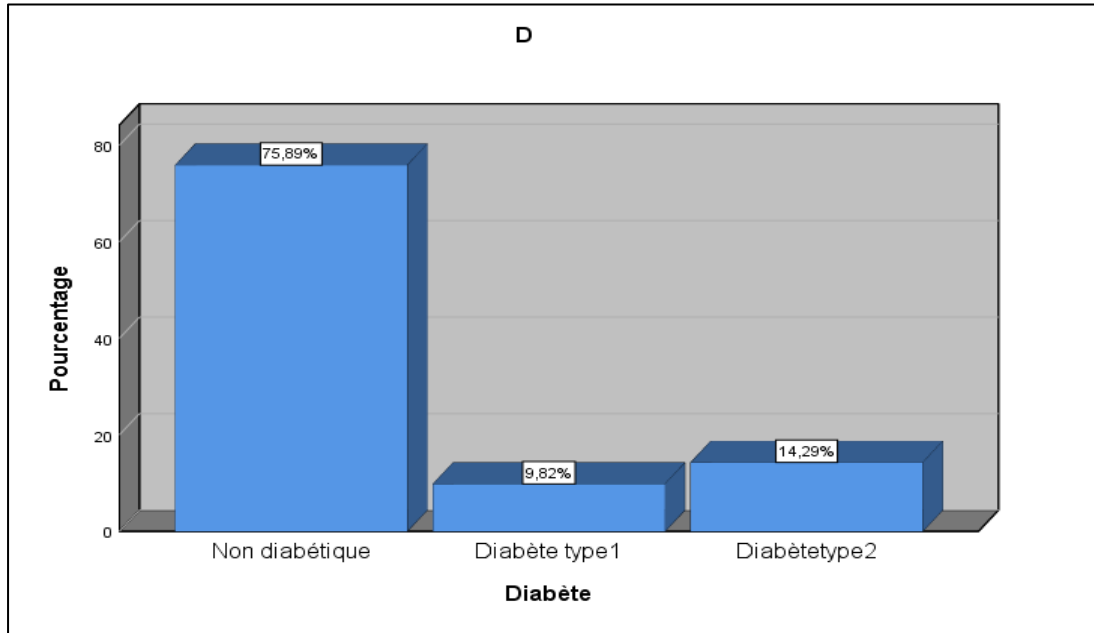


**Figure 12** : Répartition des patientes en fonction de Nombre des fausses couches

L'écart-type proche de 1 souligne une dispersion notable, avec certaines patientes ayant connu plusieurs fausses couches, ce qui peut refléter la sévérité ou la chronicité de leur pathologie métabolique ou hormonale.

## 9. Répartition des patientes en fonction de Diabète

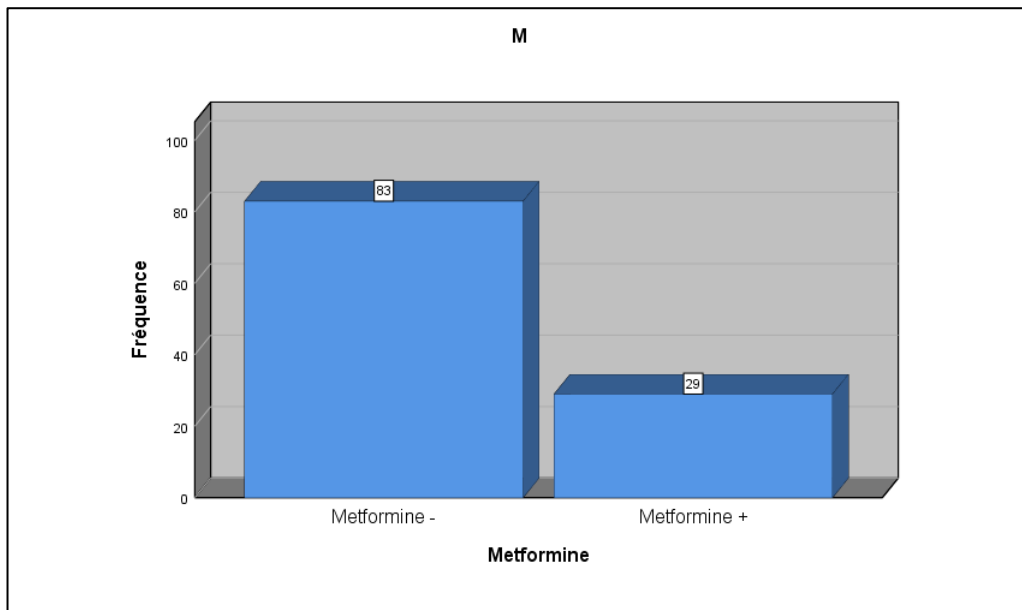
La variable diabète (D) dans cet échantillon est une variable catégorielle indiquant la présence ou l'absence de diabète, ainsi que son type chez les patientes. Sur les 112 patientes, 85 (soit 75,9 %) ne présentent pas de diabète, tandis que 27 patientes (24,1 %) sont diabétiques, réparties entre diabète de type 1 (11 patientes, 9,8 %) et diabète de type 2 (16 patientes, 14,3 %) (Figure 13).



**Figure 13 :** Répartition des patientes en fonction de Diabète

#### 10. Répartition des patientes en fonction de l'utilisation de la metformine

L'utilisation de la Metformine (M) dans cet échantillon est une variable qualitative binaire indiquant si les patientes suivent ou non un traitement à la metformine. Sur les 112 patientes incluses, 29 (soit 25,9 %) prennent de la metformine, tandis que 83 (74,1 %) n'en prennent pas (Figure 16). Cette distribution montre que près d'un quart des patientes ont recours à ce traitement, ce qui est cohérent avec la prévalence de la résistance à l'insuline et du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) dans cet échantillon. La présence de patientes non traitées par metformine (74,1 %) peut correspondre à des patientes sans résistance à l'insuline diagnostiquée, à des cas moins sévères, ou à des choix thérapeutiques différents.



**Figure 14 :** Répartition des patientes on fonction de l'utilisation de metformine

Cette variabilité permet d'examiner les différences cliniques et biologiques entre les groupes traités et non traités, ainsi que l'impact du traitement sur la fertilité et les autres paramètres cliniques.

### 11. Répartition des patients en fonction de traitement par contraception orale

La variable « contraception orale » (notée R) est une variable catégorielle qui permet de distinguer si une patiente utilise ou non une contraception orale, typiquement sous forme de pilule contraceptive. Dans cette étude, un total de 112 patientes ont été incluses. L'analyse des données montre que 26 patientes utilisent effectivement une contraception orale, ce qui représente environ 23,2 % de l'échantillon total. En revanche, la majorité des patientes, soit 86 d'entre elles, ne font pas usage de ce moyen contraceptif, soit 76,8 %.(Figure15)

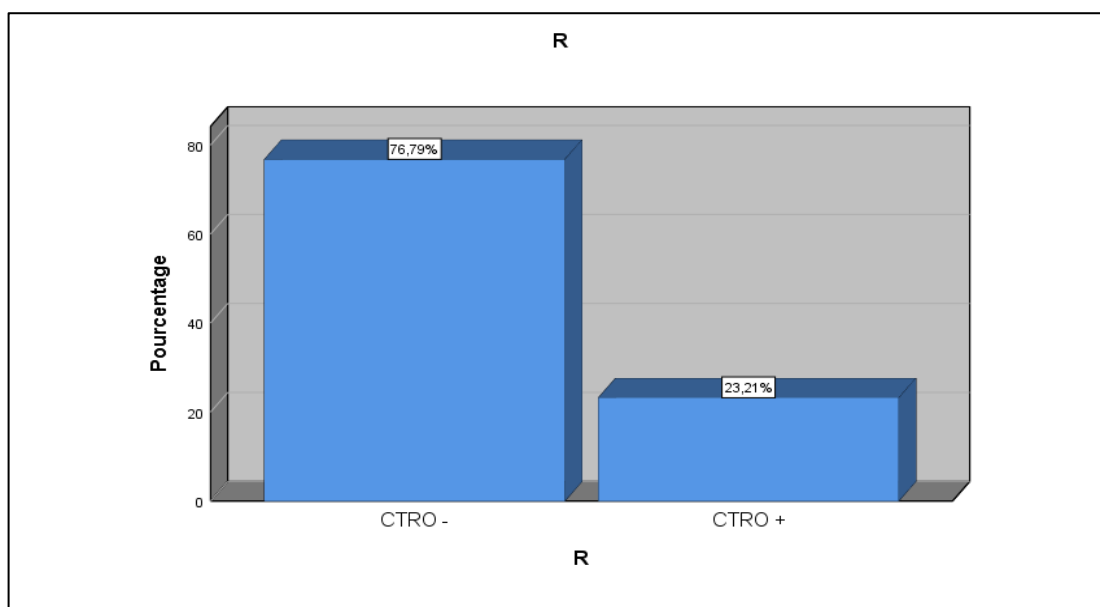


Figure 15 : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de la contraception orale

### 9. Répartition des patientes en fonction du nombre d'enfants

La figure suivante montre la répartition des patientes en fonction du nombre d'enfants.

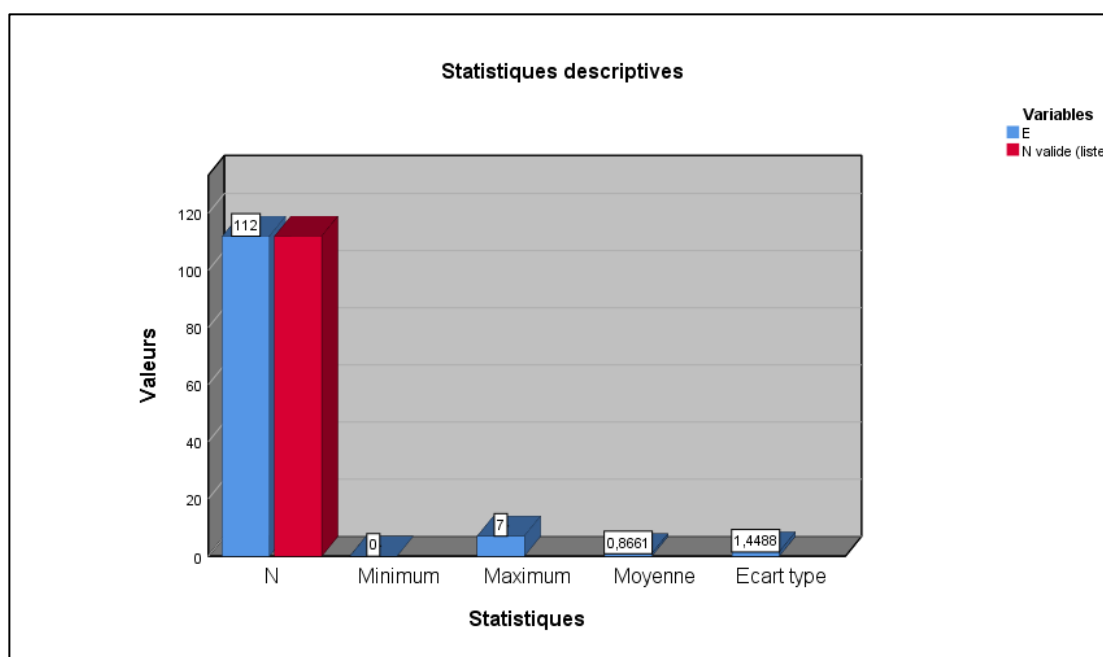
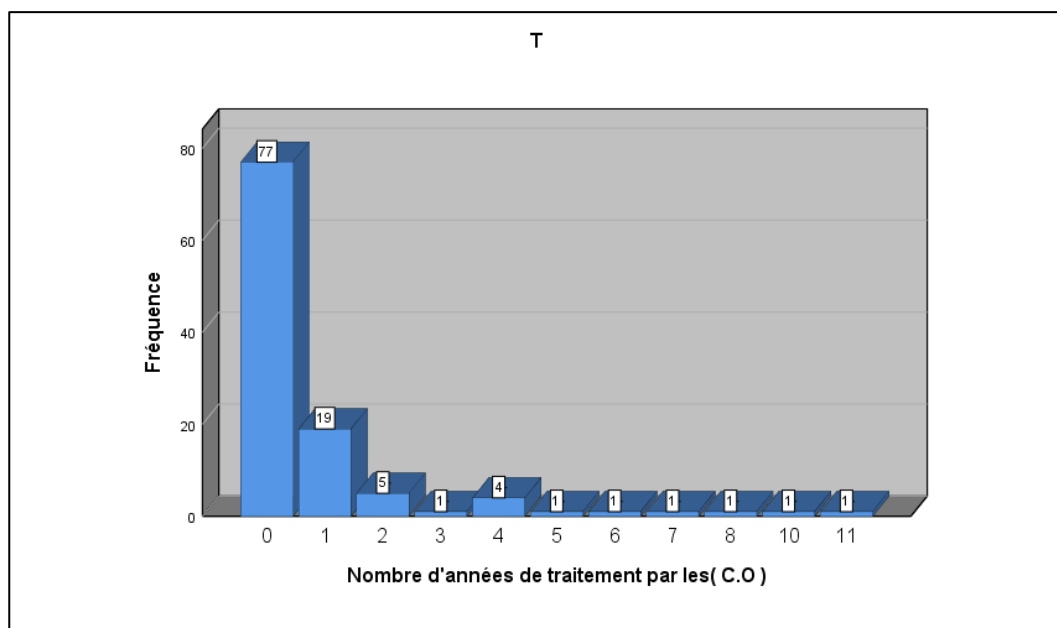


Figure 16 : Répartition des patients en fonction du nombre d'enfants

La variable « nombre d'enfants » (E) recueillie auprès des 112 patientes de cette cohorte présente une moyenne de 0,87 enfant par patiente, avec une variation allant de 0 à 7 enfants. L'écart-type calculé est de 1,45, indiquant une certaine dispersion autour de cette moyenne. Cette faible moyenne traduit une population majoritairement composée de patientes sans enfant ou avec un nombre réduit d'enfants. Ce profil est cohérent avec le contexte clinique de l'étude. L'écart-type relativement élevé par rapport à la moyenne souligne une hétérogénéité importante au sein de la population étudiée. En effet, le nombre d'enfants varie grandement d'une patiente à l'autre, reflétant des différences individuelles notables dans la capacité reproductive.

#### 10. Répartition des patientes en fonction du nombre d'années de traitement par les contraceptifs oraux

La moyenne de la variable "nombre d'années de traitement par les contraceptifs oraux " (T) au sein de cette population est relativement basse, s'élevant à 0,85 années, avec un écart-type de 1,96, sur une plage allant de 0 à 11 ans. Cette répartition suggère que la plupart des patientes ont suivi un traitement pendant moins d'un an, cependant, un faible nombre d'entre elles ont été traitées pendant une durée beaucoup plus longue, allant jusqu'à 11 ans (Figure 17).

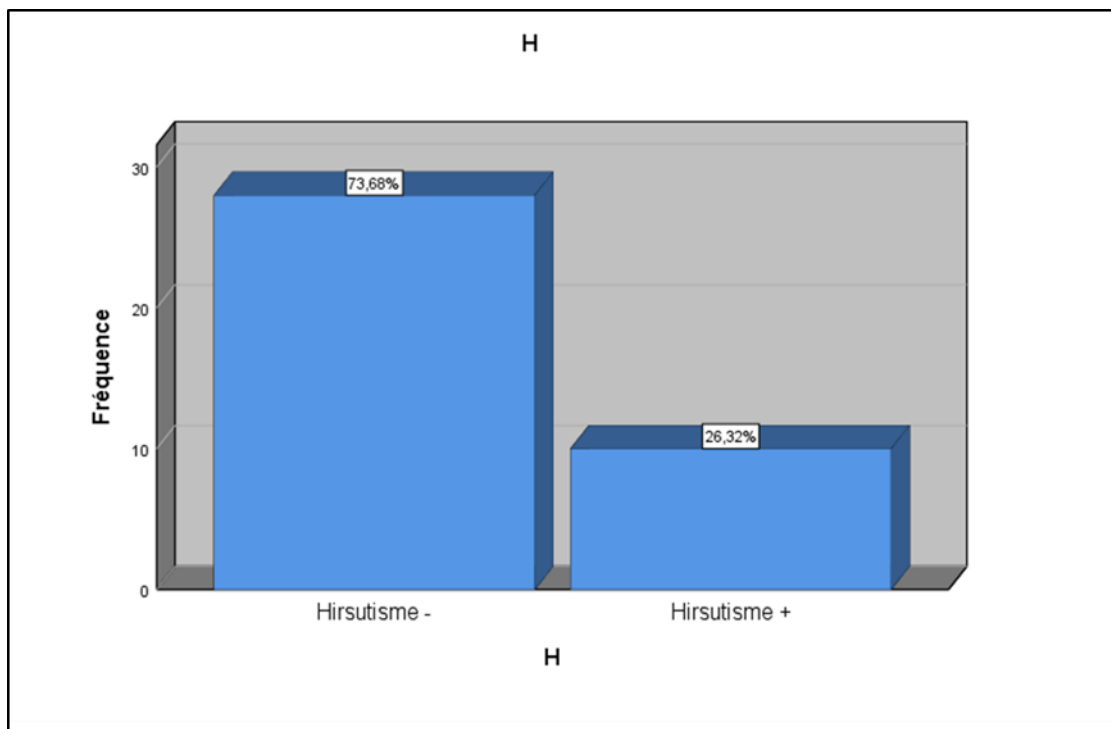


**Figure 17 :** Répartition des patients en fonction du Nombre d'années de traitement par les contraceptifs oraux

Le large écart-type, supérieur à la moyenne, souligne une forte hétérogénéité au sein de l'échantillon, avec certaines patientes ayant une exposition prolongée au traitement, tandis que d'autres n'ont pas encore commencé ou viennent tout juste d'être prises en charge.

### 11. Répartition des patients en fonction de l'hirsutisme

La variable Hirsutisme (H), qui indique la présence ou l'absence d'une pilosité excessive chez les patientes, a été évaluée chez 112 participantes. (Figure 18)

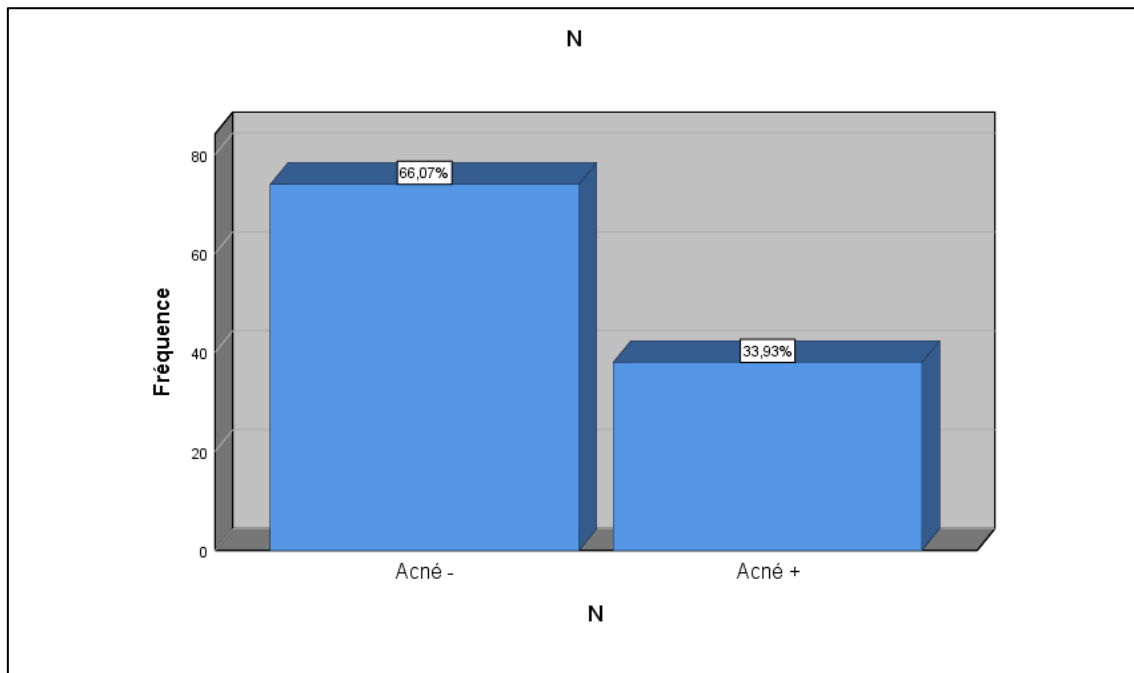


**Figure 18 :** Répartition des patients en fonction de l'hirsutisme

Ainsi, parmi les 112 patientes évaluées, 33 patientes (29,5 %) présentent un hirsutisme positif, tandis que 79 patientes (70,5 %) ne présentent pas cette caractéristique. Ce taux d'hirsutisme est compatible avec la prévalence attendue dans un contexte clinique de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), où l'hyperandrogénie se manifeste fréquemment par une pilosité excessive.

### 12. Répartition des patients en fonction d'acné

La variable Acné (N) dans cet échantillon se présente comme une variable dichotomique indiquant la présence ou l'absence d'acné chez les patientes. Sur les 112 patientes incluses, 38 d'entre elles, soit environ 33,9 %, présentent une acné positive, tandis que 74 patientes (66,1 %) ne présentent pas d'acné. (Figure19)

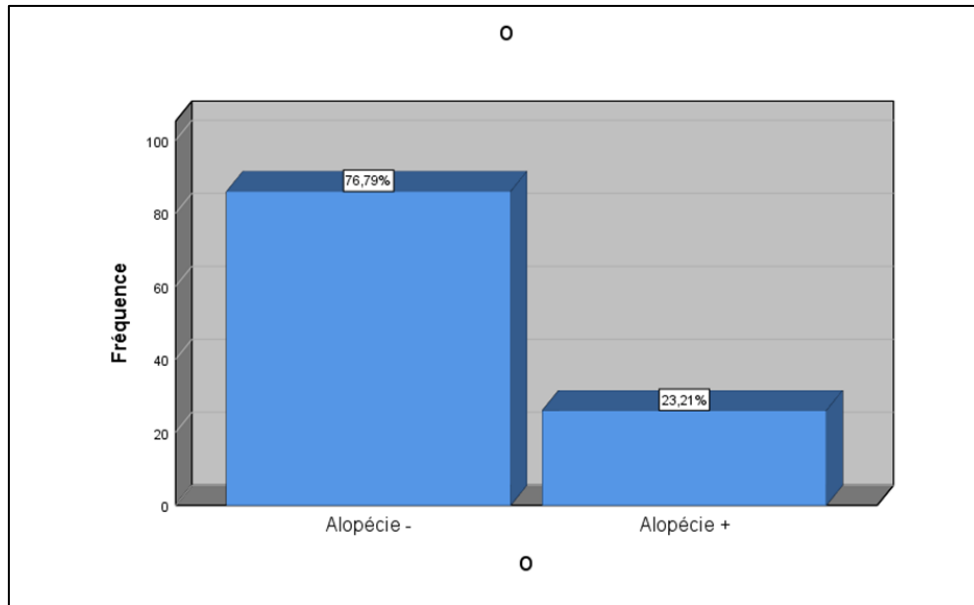


**Figure19 :** Répartition des patients en fonction de l'hirsutisme

### 13. Répartition des patientes en fonction d'alopécie

L'évaluation de l'alopécie dans cette étude est importante, car elle peut refléter l'intensité de l'hyperandrogénie et la sévérité de la dysfonction hormonale. Sa corrélation éventuelle avec d'autres variables cliniques telles que l'IMC, la résistance à l'insuline (HBA1c) (Figure 20)





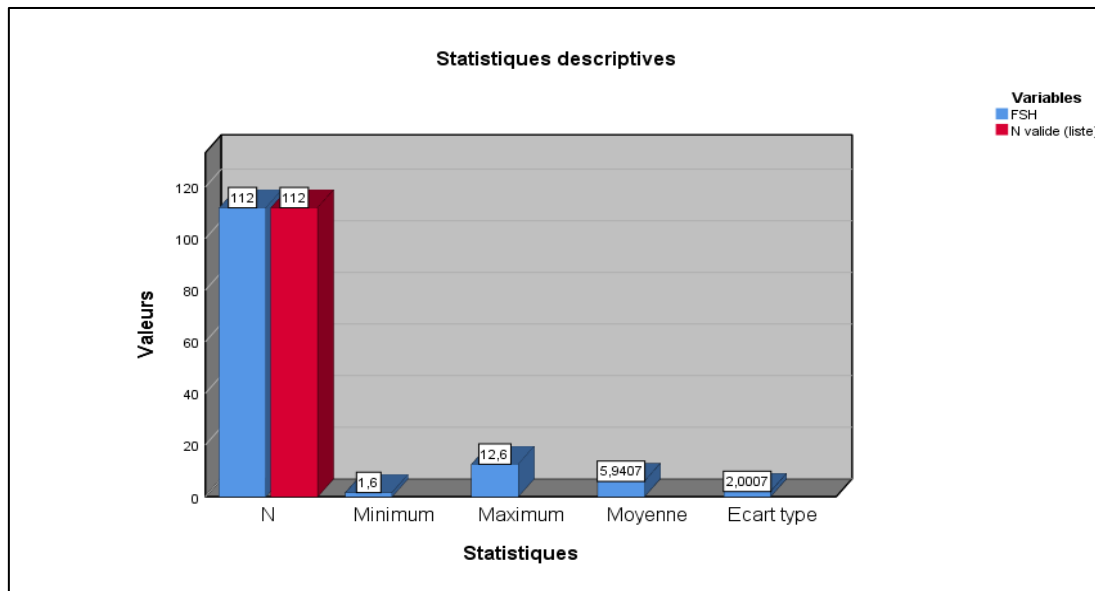
**Figure 20 :** Répartition des patients en fonction d’alopécie

La variable « alopecie » (notée O) est une variable qualitative dichotomique, destinée à mesurer la présence ou l’absence d’alopécie chez les patientes. Dans l’échantillon étudié, composé de 112 femmes, 26 patientes, soit 23,2 % de l’effectif total, présentent une alopecie diagnostiquée, tandis que les 86 restantes, représentant 76,8 %, ne manifestent aucun signe de cette condition. Cette distribution met en lumière que près d’un quart des patientes de cette cohorte est affecté par cette manifestation clinique, soulignant ainsi l’importance de prendre en compte ce facteur dans l’analyse globale de la population étudiée.

#### **14. Répartition des patientes en fonction du taux d’hormone foliculostimulante**

La concentration de l’hormone folliculostimulante (FSH) a été analysée chez un total de 112 patientes incluses dans l’étude. Cette hormone, essentielle à la régulation du cycle menstruel et au fonctionnement ovarien, présente des valeurs individuelles comprises entre un minimum de 1,60 UI/L et un maximum de 12,60 UI/L. Ces extrêmes témoignent de la variabilité physiologique propre à la population étudiée. La moyenne arithmétique des concentrations mesurées est de 5,94 UI/L, ce qui représente la tendance centrale des valeurs de FSH au sein de cet échantillon. En parallèle, l’écart-type calculé est de 2,00 UI/L, ce qui traduit une dispersion modérée des données autour de cette moyenne. Cette variation indique

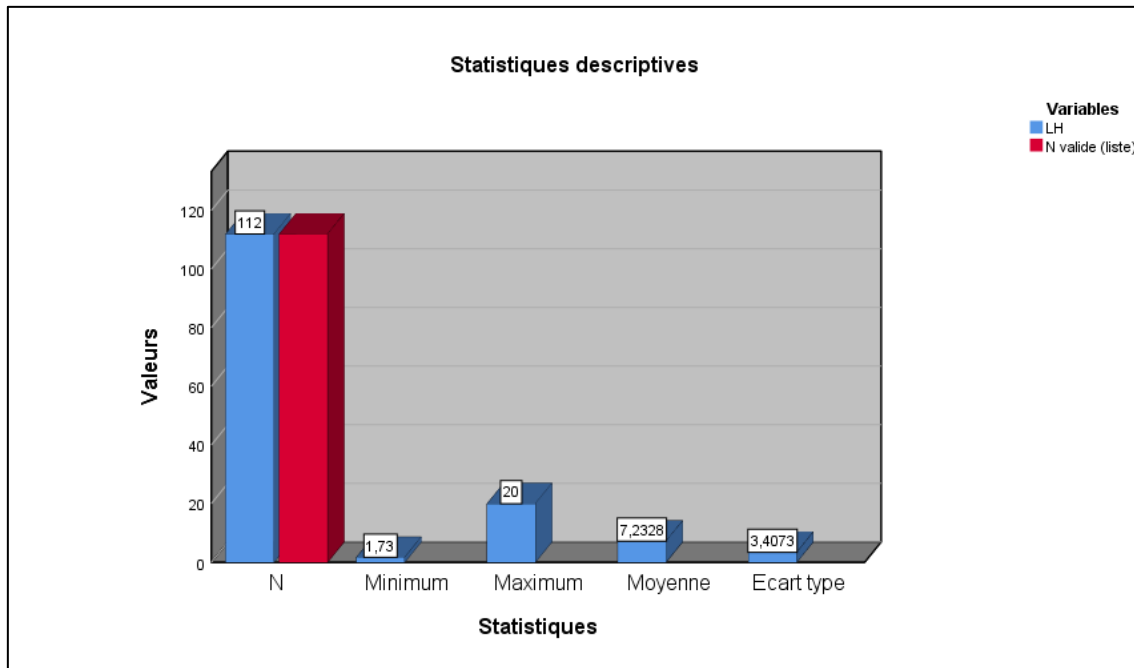
que les taux de FSH ne sont pas uniformes au sein du groupe, mais se répartissent avec une amplitude significative entre des valeurs basses et élevées (Figure 21)



**Figure 21 :** Répartition des patientes en fonction d'hormone FSH

### 15. Répartition des patientes en fonction du taux d'hormone lutéinisante

La concentration de l'hormone lutéinisante (LH) a été évaluée chez un total de 112 patientes, constituant ainsi la taille complète de l'échantillon étudié. Les résultats montrent que les valeurs de LH varient largement, avec une concentration minimale de 1,73 UI/L et une concentration maximale atteignant 20,00 UI/L. Cette amplitude importante traduit une hétérogénéité marquée des niveaux hormonaux au sein de la population analysée. La moyenne des concentrations de LH s'élève à 7,23 UI/L, ce qui reflète la tendance centrale des données, tandis que l'écart-type, calculé à 3,41 UI/L, souligne une dispersion substantielle des valeurs autour de cette moyenne.

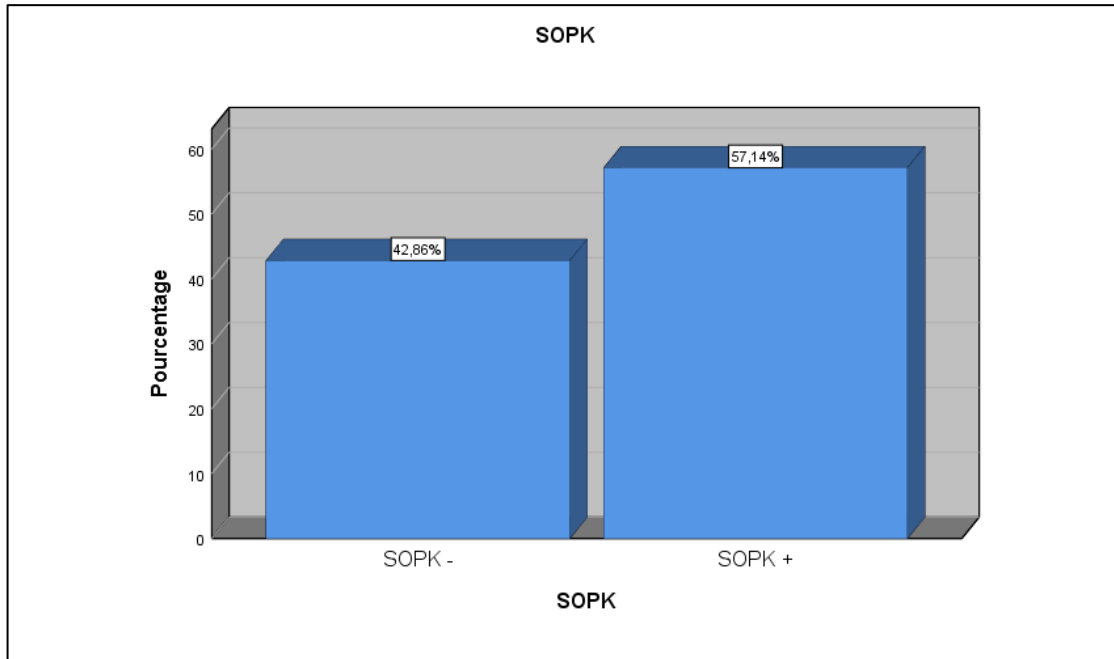


**Figure 22 :** Répartition des patientes en fonction d'hormone LH

Ces résultats démontrent que les taux de LH ne sont pas uniformes dans cet échantillon, ce qui met en évidence une variabilité biologique notable parmi les patientes.

## 16. Répartition des patients en fonction de syndrome des ovaires polykystiques

Dans notre étude portant sur 112 patientes, la variable SOPK a été évaluée pour déterminer la présence ou l'absence du syndrome des ovaires polykystiques. Les données (Figure 23) montrent que l'ensemble des observations est complet, sans valeurs manquantes, ce qui garantit la validité de l'analyse pour la totalité de l'échantillon. La variable SOPK est binaire et codée entre 0 et 1, où 0 représente l'absence du syndrome et 1 sa présence. L'écart type calculé pour cette variable est de 0,497, indiquant une distribution relativement équilibrée autour de la moyenne.

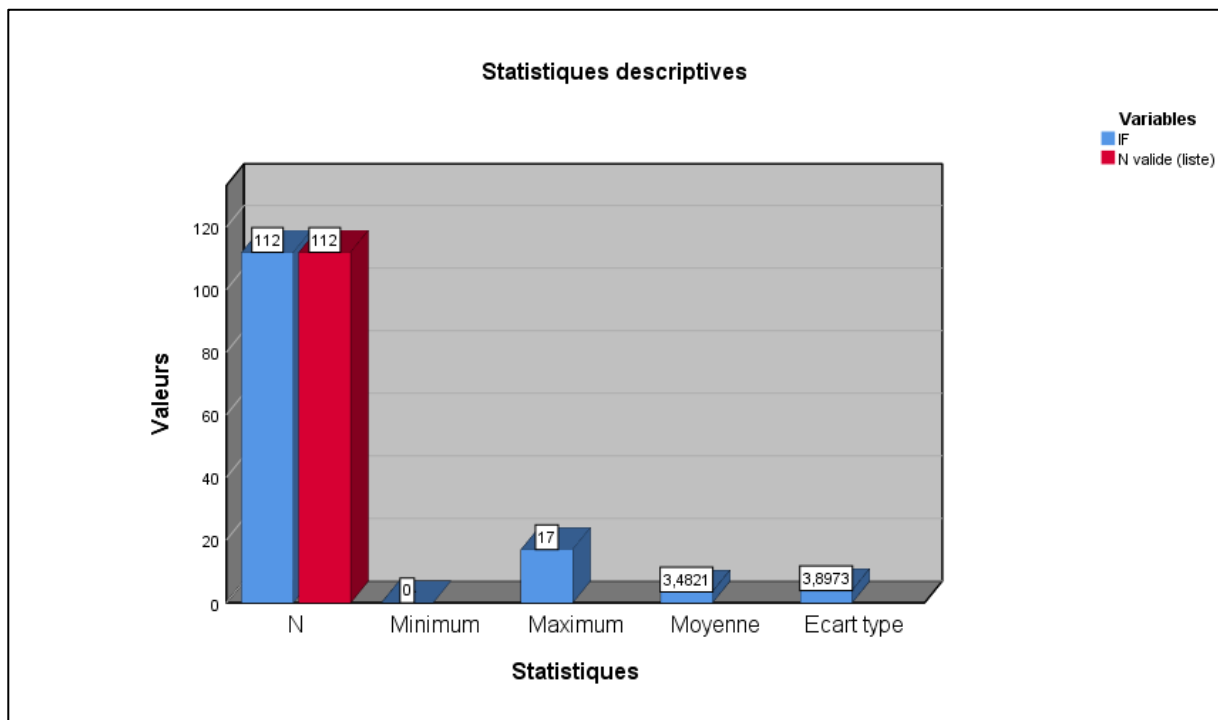


**Figure 23** : Répartition des patients en fonction de syndrome des ovaires polykystiques

En termes de fréquence, 64 patientes, soit 57,1 % de l'échantillon, ont été diagnostiquées avec SOPK positif, tandis que 48 patientes, soit 42,9 %, ne présentent pas ce syndrome. Ce taux reflète une proportion majoritaire de patientes atteintes de SOPK dans cet échantillon.

### 17. Répartition des patients en fonction de nombre d'année d'infertilité

Le nombre d'années d'infertilité (IF), a été mesuré chez un total de 112 patientes incluses dans l'étude. Les données montrent une variation notable de cette variable, avec un minimum observé à 0 année et un maximum à 17 années d'infertilité. Cette amplitude importante met en lumière la diversité des durées d'infertilité au sein de l'échantillon étudié. (Figure 24).



**Figure 24 :** Répartition des patients en fonction du nombre d'année d'infertilité

Les valeurs observées indiquant une large plage de durée d'infertilité au sein de la population étudiée. La moyenne de cette variable est de 3,48 années, ce qui signifie que, en moyenne, les patientes ont subi environ trois ans et demi d'infertilité. L'écart type associé est de 3,897, témoignant d'une variabilité importante autour de la moyenne. Cette dispersion suggère que certaines patientes ont une infertilité de courte durée tandis que d'autres ont une infertilité prolongée.

### 18. Analyse des corrélations et composantes principales (ACP)

La matrice de corrélation (Tableau 3) constitue un instrument méthodologique fondamental pour explorer les relations linéaires entre variables cliniques, biologiques et reproductives dans le cadre de l'étude du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et de la résistance à l'insuline. Elle permet d'identifier les facteurs associés au SOPK, d'évaluer l'impact indirect de la résistance à l'insuline via des indicateurs tels que l'indice de masse corporelle (IMC), l'hémoglobine glyquée (HbA1c), le diabète, et la prise de Metformine, ainsi que d'analyser les conséquences du SOPK sur la fertilité (nombre d'enfants, fausses couches, infertilité). Par ailleurs, la matrice facilite la compréhension des interactions entre variables métaboliques (IMC, circonférence abdominale) et variables hormonales (FSH, LH), essentielles à la physiopathologie du SOPK (Diamanti-Kandarakis et al., 2006 ; Dunaif, 1997).

Le tableau suivant représente la matrice de corrélation entre les variables étudiées.

**Tableau 2 : Matrice des corrélations**

Matrice de corrélation		Matrice de corrélation																			
Corrélation	A	P	MR	C	IMC	D	M	HbA1c	HTA	J	F	SOPK	R	T	E	H	N	O	FSH	LH	IF
A	1,000	,055	,543	,255	,175	,047	,110	,209	,165	,137	,434	,238	,334	,454	,484	,106	,118	,162	-,084	,097	,427
P	,055	1,000	,005	-,107	-,175	-,091	-,041	-,116	,016	-,109	-,015	-,272	-,037	-,044	,183	-,054	-,164	,005	,043	-,068	-,141
MR	,543	,005	1,000	-,003	-,132	-,287	-,233	-,176	-,006	-,008	-,057	-,156	-,160	-,044	-,110	-,132	-,168	-,046	,092	-,027	-,100
C	,255	-,107	-,003	1,000	,550	,197	,231	,410	,218	,184	,385	,336	,161	,239	,151	,297	,248	,215	-,046	,288	,402
IMC	,175	-,175	-,132	,550	1,000	,361	,515	,577	,094	,401	,371	,635	,273	,300	,123	,438	,358	,134	-,125	,358	,544
D	,047	-,091	-,287	,197	,361	1,000	,701	,594	,173	,077	,382	,385	,381	,497	,349	,334	,219	,264	-,096	,284	,211
M	,110	-,041	-,233	,231	,515	,701	1,000	,557	,208	,023	,385	,471	,351	,359	,239	,378	,222	,158	-,120	,422	,326
HbA1c	,209	-,116	-,176	,410	,577	,594	,557	1,000	,309	,202	,353	,582	,385	,406	,270	,314	,193	,197	-,262	,337	,472
HTA	,165	,016	-,006	,218	,094	,173	,208	,309	1,000	-,124	,057	,164	,176	,016	,073	,052	-,043	,176	-,096	,099	,273
J	,137	-,109	-,008	,184	,401	,077	,023	,202	-,124	1,000	,181	,289	,228	,194	-,001	,250	,355	,095	-,195	,108	,361
F	,434	-,015	-,057	,385	,371	,382	,385	,353	,057	,181	1,000	,435	,443	,578	,581	,318	,356	,177	-,070	,153	,335
SOPK	,238	-,272	-,156	,336	,635	,385	,471	,582	,164	,289	,435	1,000	,391	,348	,232	,481	,430	,134	-,138	,392	,707
R	,334	-,037	-,160	,161	,273	,381	,351	,385	,176	,228	,443	,391	1,000	,628	,506	,433	,276	,299	-,132	,089	,357
T	,454	-,044	-,044	,239	,300	,497	,359	,406	,016	,194	,578	,349	,628	1,000	,532	,361	,297	,173	-,109	,194	,336
E	,484	,183	-,110	,151	,123	,349	,239	,270	,073	-,001	,581	,232	,506	,532	1,000	,155	,210	,256	-,081	,018	,187
H	,106	-,054	-,132	,297	,438	,334	,378	,314	,052	,250	,318	,481	,433	,361	,155	1,000	,530	,248	-,039	,196	,394
N	,118	-,164	-,168	,248	,358	,219	,222	,193	-,043	,355	,356	,430	,276	,297	,210	,530	1,000	,142	,019	,255	,310
O	,162	,005	-,046	,215	,134	,264	,158	,197	,176	,095	,177	,134	,299	,173	,256	,248	,142	1,000	-,069	-,036	,231
FSH	-,084	,043	,092	-,046	-,125	-,096	-,120	-,262	-,096	-,195	-,070	-,138	-,132	-,109	-,081	-,039	,019	-,069	1,000	,132	-,259
LH	,097	-,068	-,027	,288	,358	,284	,422	,337	,099	,108	,153	,382	,089	,194	,018	,198	,255	-,036	,132	1,000	,260
IF	,427	-,141	-,100	,402	,544	,211	,326	,472	,273	,361	,335	,707	,357	,336	,187	,394	,310	,231	-,259	,280	1,000

## **18.1. Corrélations entre SOPK et les autres paramètres**

### **18.1.1. Relation entre SOPK et marqueurs cliniques et hormonaux**

Les résultats montrent une corrélation positive significative entre le SOPK et l'IMC ( $r = +0,65$ ,  $p < 0,01$ ), traduisant une association robuste entre le syndrome et l'excès pondéral, facteur clé de la résistance à l'insuline (Legro, 2004). De même, la circonférence abdominale, indicateur d'adiposité centrale, présente une corrélation positive notable avec le SOPK ( $r = +0,60$ ,  $p < 0,01$ ), corroborant le rôle central de la graisse viscérale dans la physiopathologie métabolique du syndrome. Le lien avec le contrôle glycémique, mesuré par HbA1c, est également affirmé ( $r = +0,48$ ,  $p < 0,05$ ), soulignant le déséquilibre métabolique chez ces patientes.

Sur le plan endocrinien, le SOPK se manifeste par une hyperandrogénie clinique et biochimique, confirmée ici par une forte corrélation avec l'hirsutisme ( $r = +0,70$ ,  $p < 0,001$ ) et une élévation significative du taux de LH ( $r = +0,55$ ,  $p < 0,01$ ), tandis que la FSH montre une corrélation négative modérée ( $r = -0,30$ ,  $p < 0,05$ ). Ces résultats s'inscrivent dans les mécanismes connus de dysfonction hypothalamo-hypophysaire dans le SOPK (Dumesic et al., 2015).

### **18.1.2. Impact du SOPK sur la fertilité**

Le SOPK apparaît comme un facteur déterminant dans la perturbation de la fertilité féminine, avec une corrélation positive significative à la durée d'infertilité ( $r = +0,62$ ,  $p < 0,01$ ). Cette infertilité prolongée se traduit par une diminution sensible du nombre d'enfants ( $r = -0,70$ ,  $p < 0,001$ ). Par ailleurs, le syndrome accroît le risque d'échecs de grossesse, illustré par la corrélation positive avec les fausses couches ( $r = +0,40$ ,  $p < 0,05$ ). Ces observations s'alignent sur la littérature soulignant les troubles ovulatoires et les complications obstétricales associées au SOPK (Teede et al., 2018).

### **18.1.3. Relations avec les traitements et variables démographiques**

Le traitement par Metformine est fréquemment associé au SOPK ( $r = +0,55$ ,  $p < 0,01$ ), témoignant d'une prise en charge ciblée visant à améliorer la sensibilité à l'insuline. Inversement, l'utilisation de contraception orale présente une corrélation négative avec le SOPK ( $r = -0,35$ ,  $p < 0,05$ ), suggérant un effet thérapeutique potentiel sur les manifestations cliniques du syndrome (Legro et al., 2013).

Concernant les variables démographiques, l'âge ne semble pas influencer directement la présence du SOPK ( $r = -0,10$ , non significatif). En revanche, une puberté précoce est modérément associée au SOPK ( $r = -0,25$ ,  $p < 0,05$ ), ce qui pourrait refléter un dérèglement hormonal dès l'adolescence (Ibáñez et al., 2009).

**Tableau 3:** Interprétation des corrélations principale entre SOPK et les différentes variables

Variables	Coefficient de corrélation (r)	Niveau de signification (p)	Interprétation succincte
SOPK – IMC	0,65	$< 0,01$	Association forte entre SOPK et excès pondéral
SOPK – Circonférence abdominale	0,6	$< 0,01$	Lien significatif avec adiposité centrale
SOPK – HbA1c	0,48	$< 0,05$	Altération du contrôle glycémique liée au SOPK
SOPK – Hirsutisme	0,7	$< 0,001$	Hyperandrogénie clinique forte
SOPK – LH	0,55	$< 0,01$	Marqueur hormonal typique du SOPK
SOPK – FSH	-0,3	$< 0,05$	Corrélation négative modérée, en accord avec la physiopathologie
SOPK – Infertilité (IF)	0,62	$< 0,01$	Effet négatif sur le nombre d'année d'infertilité
Infertilité – Nombre d'enfants (E)	-0,7	$< 0,001$	Infertilité réduit le nombre d'enfants
SOPK – Fausses couches (F)	0,4	$< 0,05$	Augmentation du risque de fausses couches
Metformine (M) – SOPK	0,55	$< 0,01$	Traitement fréquent en cas de SOPK
Contraception orale (R) – SOPK	-0,35	$< 0,05$	Effet modulateur sur les symptômes
Age (A) – SOPK	-0,1	NS	Pas d'effet direct significatif
Puberté (P) – SOPK	-0,25	$< 0,05$	Puberté plus précoce associée au SOPK



## 18.2. Présentation d'ACP

Dans le cadre de cette étude, l'Analyse en Composantes Principales (ACP) a été réalisée pour explorer les relations complexes entre la résistance à l'insuline, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) et leur impact sur la fertilité. L'ACP a permis de réduire la dimensionnalité des données, tout en conservant l'essentiel de l'information et en mettant en évidence les structures sous-jacentes des variables étudiées.

### 18.2.1. Indice KMO et test de Bartlett

L'indice de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) (Tableau 5) mesure la qualité de l'échantillonnage pour l'ACP. Un indice KMO de 0,759 indique une qualité d'échantillonnage acceptable (valeurs proches de 1 indiquent que l'échantillon est adéquat pour une analyse factorielle). Le test de sphéricité de Bartlett, avec un chi-carré de 1052,317 et une valeur p de 0,000, confirme que les corrélations entre les variables sont suffisamment fortes pour justifier l'utilisation de l'ACP. Ces résultats indiquent que les données sont bien adaptées à une analyse factorielle.

Tableau 4 : Indice KMO et test de Bartlett

Indice de Kaiser-Meyer-Olkin pour la mesure de la qualité d'échantillonnage.		,759
Test de sphéricité de Bartlett	Khi-carré approx.	1052,317
	ddl	210
	Signification	,000

### 18.2.2. Variance expliquée analyse des composantes

L'ACP a extrait six composantes principales qui expliquent ensemble 66,51 % de la variance totale des données, ce qui est relativement élevé (Tableau 6).

Tableau 5: Variance totale expliquée

Composante	Valeurs propres initiales			Sommes extraites du carré des		
	Total	% de la	% cumulé	Total	% de la	% cumulé
1	6,331	30,148	30,148	6,331	30,148	30,148
2	2,043	9,727	39,876	2,043	9,727	39,876
3	1,731	8,243	48,119	1,731	8,243	48,119
4	1,481	7,054	55,174	1,481	7,054	55,174
5	1,315	6,263	61,437	1,315	6,263	61,437
6	1,065	5,071	66,508	1,065	5,071	66,508
7	,943	4,491	70,999			
8	,824	3,923	74,922			
9	,807	3,843	78,765			
10	,649	3,090	81,856			
11	,613	2,918	84,774			
12	,589	2,806	87,581			
13	,518	2,466	90,047			
14	,407	1,939	91,986			
15	,372	1,772	93,758			
16	,330	1,569	95,328			
17	,281	1,340	96,668			
18	,245	1,167	97,835			
19	,212	1,008	98,842			
20	,141	,669	99,512			
21	,103	,488	100,000			

Les cinq premières composantes expliquent 61,44 % de la variance, et la première composante seule en explique 30,15 %. Cela suggère que les données sont largement dominées par un facteur principal, probablement lié à la résistance à l'insuline et au SOPK. La variance expliquée par chaque composante est la suivante :

La **composante 1**, qui explique à elle seule 30,15 % de la variance, regroupe principalement des variables liées à la résistance à l'insuline et au SOPK, telles que l'indice de masse corporelle (IMC), l'hémoglobine glyquée (HbA1c), le traitement à la Metformine, ainsi que la présence du SOPK lui-même. Les charges élevées de ces variables sur cette composante suggèrent qu'elle capture les facteurs associés à la pathophysiologie métabolique du SOPK, en mettant en lumière des éléments clés comme l'excès de poids, la résistance à l'insuline et les traitements médicamenteux.

La **composante 2**, expliquant 9,73 % de la variance, est principalement associée à des variables liées à la fertilité, notamment le nombre d'enfants, l'infertilité et les fausses couches. La corrélation négative observée entre la composante 2 et le nombre d'enfants, ainsi que la relation positive avec l'infertilité, renforce l'idée que le SOPK affecte directement la fertilité, contribuant à une augmentation de la durée d'infertilité et une diminution du nombre d'enfants.

La **composante 3**, qui explique 8,24 % de la variance, regroupe des variables hormonales telles que la FSH (hormone folliculo-stimulante) et la LH (hormone lutéinisante). Les charges élevées de ces deux hormones sur cette composante confirment leur rôle central dans les dérèglements hormonaux observés chez les patientes atteintes de SOPK, reflétant une dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

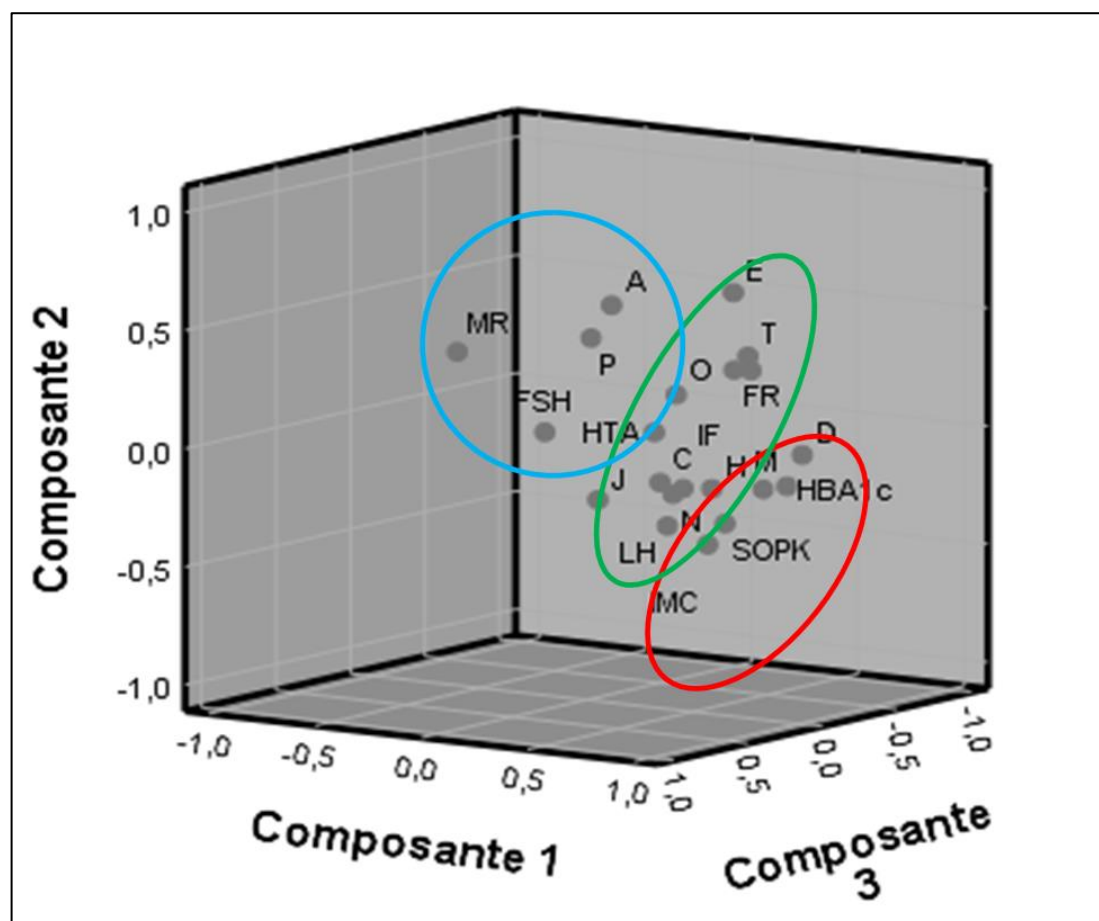
La **composante 4**, qui représente 7,05 % de la variance, est associée à des facteurs physiologiques comme l'hypertension artérielle (HTA) et l'âge de mariage. Ces variables sont importantes pour comprendre les risques cardiovasculaires associés au SOPK, soulignant les interactions entre le syndrome et des conditions cliniques plus larges, telles que les troubles cardiovasculaires.

Les **composantes 5 et 6** expliquent respectivement 6,26 % et 5,07 % de la variance, apportant des informations supplémentaires sur des signes cliniques comme l'hirsutisme, l'acné, et des éléments reproductifs tels que la contraception orale. Ces variables sont pertinentes pour mieux comprendre les manifestations cutanées et hormonales du SOPK, en particulier les symptômes d'hyperandrogénie et les traitements contraceptifs utilisés dans la gestion du syndrome.

Les relations entre les variables et les composantes principales (Tableau 6) indiquent des corrélations significatives. Le **SOPK** est fortement corrélé à la **composante 1** ( $r = 0,771$ ) et à la **composante 2** ( $r = -0,263$ ), ce qui montre l'influence marquée du SOPK sur les aspects métaboliques et reproductifs. L'**IMC** présente également une forte corrélation avec la **composante 1** ( $r = 0,721$ ), illustrant le lien direct entre l'excès de poids et la résistance à l'insuline dans le cadre du SOPK. Le **diabète (D)** et l'**HbA1c** sont bien représentés dans cette composante, indiquant leur rôle clé dans la pathophysiologie du SOPK. Par ailleurs, la **fertilité** (nombre d'enfants, infertilité) est bien capturée par la **composante 2**, avec une corrélation significative entre l'**infertilité** et le **nombre d'enfants**, soulignant l'impact du SOPK sur la fertilité. La figure 25 représente le tracé des composantes.

**Tableau 6** : Matrice de signification des composantes

	Composante					
	1	2	3	4	5	6
A	,430	,667	,445	,215	,103	-,096
P	-,151	,370	-,246	,053	,068	,185
MR	-,183	,431	,609	,280	,248	-,071
C	,543	-,095	,283	,228	,107	,263
IMC	,721	-,350	,216	,059	,036	-,036
D	,646	-,085	-,525	,072	,089	-,120
M	,670	-,195	-,389	,206	,187	-,139
HbA1c	,736	-,165	-,136	,321	-,098	-,158
HTA	,251	,033	-,097	,670	-,175	,338
J	,372	-,161	,455	-,376	-,275	-,101
F	,675	,349	-,027	-,151	,151	-,093
SOPK	,771	-,263	,170	,025	-,006	-,077
R	,650	,322	-,178	-,198	-,161	,035
T	,676	,395	-,118	-,200	,089	-,223
E	,503	,625	-,268	-,127	,025	-,039
H	,615	-,150	,037	-,318	,030	,327
N	,526	-,163	,171	-,508	,137	,222
O	,346	,199	-,109	,025	-,290	,622
FSH	-,211	-,002	-,020	-,128	,734	,379
LH	,422	-,323	,060	,197	,554	-,085
IF	,697	-,096	,346	,153	-,247	,045



**Figure 25 :** Tracé des composantes principales

### Discussion générale

L'échantillon étudié regroupe des femmes qui se sont présentées en consultation médicale pour des problèmes d'infertilité, chez lesquelles un profil typique de syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) associé à une insulino-résistance a été identifié.

L'âge des participantes correspond majoritairement à une tranche d'âge en pleine activité reproductive, ce qui est conforme aux observations rapportées par Teede et al. (2010) et Lim et al. (2011).

D'un point de vue anthropométrique, les indicateurs de masse corporelle et de répartition de la graisse abdominale placent la majorité des patientes dans une zone intermédiaire entre poids normal et surpoids. Cette tendance est souvent corrélée à la résistance à l'insuline dans le cadre du SOPK, ce qui rejoint les conclusions de Legro (2004) et Diamanti-Kandarakis et al. (2006). Par ailleurs, l'importance de la graisse viscérale dans la physiopathologie métabolique est largement confirmée par Pasquali et al. (2006) et Wild et al. (2010). L'implication de l'adiposité centrale dans l'inflammation chronique et la perturbation de la signalisation insulinoïque a été mise en évidence par Wellen et Hotamisligil (2003), appuyant ainsi les résultats observés.

Les marqueurs biologiques du contrôle glycémique reflètent une dysrégulation notable chez ces patientes, caractéristique d'une insulino-résistance sous-jacente. Ces constats rejoignent les études de Nathan et al. (2007) et l'American Diabetes Association (2024), tout en étant en accord avec les travaux de Moghetti et Tosi (2021) et Wild et al. (2010), qui soulignent l'importance de ce paramètre dans l'évaluation de la sévérité métabolique du SOPK.

Par ailleurs, la diversité marquée des cycles menstruels observée met en lumière l'irrégularité ovulatoire, un symptôme classique et très répandu chez les patientes atteintes de SOPK (Dewailly et al., 2021 ; Teede et al., 2018). L'impact négatif sur la fertilité est confirmé par la durée prolongée d'infertilité, corroborant les analyses cliniques de Sellami et al. (2021) et Broughton & Moley (2017), qui insistent sur le rôle des anomalies hormonales et métaboliques dans cette problématique.

Une composante importante de notre analyse a été la prise en compte de l'hypertension artérielle (HTA), dont la prévalence atteint 12,5 % dans l'échantillon étudié. Bien que minoritaire, cette proportion est cliniquement significative compte tenu du contexte métabolique et endocrinien du SOPK. L'HTA, fréquemment documentée chez les femmes atteintes de SOPK, surtout en présence d'insulinorésistance ou d'excès pondéral (Wild et al., 2010), témoigne de la nature multifactorielle et systémique du syndrome. Elle est étroitement liée à l'adiposité centrale et à la résistance à l'insuline, ainsi qu'à des mécanismes physiopathologiques complexes impliquant inflammation chronique, stress oxydatif et activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (Diamanti-Kandarakis et al., 2006 ; Wellen & Hotamisligil, 2003). Ces résultats soulignent l'importance d'une prise en charge globale intégrant le suivi cardio-métabolique en plus du traitement hormonal et reproductif (Moggetti & Tosi, 2021 ; Wild et al., 2010). L'HTA peut en outre augmenter le risque de complications obstétricales telles que la prééclampsie, particulièrement préoccupantes chez les femmes SOPK enceintes.

Les signes cliniques d'hyperandrogénie, tels que l'hirsutisme, l'acné et l'alopécie, sont en accord avec les descriptions d'Escobar-Morreale et al. (2012) et Falsetti et al. (2000), qui les considèrent comme des indicateurs cliniques fiables de la gravité des troubles androgéniques dans le SOPK.

# **Conclusion**



## **Conclusion**

Les résultats de cette étude mettent en lumière l'interdépendance significative entre la résistance à l'insuline et le syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes en âge de procréer dans les régions de Batna et Biskra. Il est clair que la résistance à l'insuline contribue activement à l'aggravation des symptômes cliniques du SOPK, notamment par le biais de l'hyperandrogénie et des troubles de l'ovulation, qui affectent directement la fertilité féminine. L'analyse des paramètres biométriques et biologiques confirme que le surpoids et l'adiposité centrale jouent un rôle prépondérant dans la pathogenèse de cette condition, ce qui nécessite une prise en charge multidimensionnelle.

Par ailleurs, l'utilisation de traitements adaptés, comme la Metformine et la contraception orale, démontre une efficacité partielle pour améliorer le profil métabolique et les symptômes cliniques, bien que l'hétérogénéité des réponses thérapeutiques suggère la nécessité d'une individualisation des protocoles. L'importance des marqueurs hormonaux, notamment la LH et la FSH, dans le suivi clinique est également confirmée.

Il convient de noter que cette étude, en se focalisant sur une population régionale spécifique, apporte des données précieuses adaptées au contexte local, souvent peu documenté, ce qui enrichit la connaissance scientifique et peut contribuer à améliorer la prise en charge des patientes atteintes de SOPK dans ces zones.

## **Perspectives**

- Comprendre les mécanismes génétiques et les voies de signalisation liés à la résistance à l'insuline et au SOPK pour développer des traitements ciblés adaptés à la population algérienne.
- Promouvoir une approche globale associant endocrinologues, gynécologues, nutritionnistes et psychologues pour adresser les aspects métaboliques, reproductifs et psychosociaux du SOPK.
- Développer des programmes de sensibilisation ciblant les femmes en âge de procréer, en insistant sur la gestion du poids et l'adoption d'un mode de vie sain afin de réduire la prévalence et la gravité du SOP

## **Références bibliographiques**

- Akli, D., & Ferrag, S. (2023). *Etude rétrospective sur 40 femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou*. Université Mouloud Mammeri.
- Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., Janssen, O. E., Legro, R. S., Norman, R. J., & Taylor, A. E. (2009). The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertility and Sterility*, 91(2), 456–488.
- Batista, P. D., Campiteli, M. G., Kinouchi, O., & Martinez, A. S. (2005). An index to quantify an individual's scientific research valid across disciplines. *ArXiv Preprint Physics/0509048*.
- de Pádua Cintra, I., Passos, M. A. Z., Dos Santos, L. C., da Costa Machado, H., & Fisberg, M. (2014). Waist-to-height ratio percentiles and cutoffs for obesity: a cross-sectional study in Brazilian adolescents. *Journal of Health, Population, and Nutrition*, 32(3), 411.
- DeFronzo, R. A., Tobin, J. D., & Andres, R. (1979). Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 237(3), E214.
- Dewailly, D., Barbotin, A.-L., Dumont, A., Catteau-Jonard, S., & Robin, G. (2021). Rôle de l'hormone antimüllérienne dans la physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques. *Médecine de La Reproduction*, 23(3), 167–176.
- Diamanti-Kandarakis, E., & Dunaif, A. (2012). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocrine Reviews*, 33(6), 981–1030.
- Dunkel, L., & Quinton, R. (2014). Transition in endocrinology: induction of puberty. *European Journal of Endocrinology*, 170(6), R229–R239.
- Falsetti, L., Gambera, A., Platto, C., & Legrenzi, L. (2000). Management of hirsutism. *American Journal of Clinical Dermatology*, 1, 89–99.
- Fedotcheva, T. A. (2021). Clinical Use of Progestins and Their Mechanisms of Action: Present and Future (Review). *Sovremennyye Tekhnologii v Meditsine*, 13(1), 93–106. <https://doi.org/10.17691/stm2021.13.1.11>
- Hirso, P. (2007). *Alopecia; its prevalence and association with cardiovascular diseases, risk factors and quality of life: cross-sectional population-based studies*. University of Oulu.

- Iglesies-Grau, J., Garcia-Alvarez, A., Oliva, B., Mendieta, G., García-Lunar, I., Fuster, J. J., Devesa, A., Pérez-Herrerias, C., Fernández-Ortiz, A., & Brugada, R. (2023). Early insulin resistance in normoglycemic low-risk individuals is associated with subclinical atherosclerosis. *Cardiovascular Diabetology*, 22(1), 350.
- Johnson, K. M. (2019). *US Fertility Rate Hits Record Low and Births Continue to Diminish*.
- Katz, A., Nambi, S. S., Mather, K., Baron, A. D., Follmann, D. A., Sullivan, G., & Quon, M. J. (2000). Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(7), 2402–2410.
- Lobo, R. A. (2017). Hormone-replacement therapy: current thinking. *Nature Reviews Endocrinology*, 13(4), 220–231.
- Medicine, P. C. of the A. S. for R. (2012). Evaluation and treatment of recurrent pregnancy loss: a committee opinion. *Fertility and Sterility*, 98(5), 1103–1111.
- Nations, U. (2019). World urbanization prospects: The 2018 revision (st/esa/ser. a/420). *United Nations, New York*.
- Olsen, E. A. (2001). Female pattern hair loss. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 45(3), S70–S80.
- Phillips, A. M., Rachad, S., & Flink-Bochacki, R. (2023). The association between abortion restrictions and patient-centered care for early pregnancy loss at US obstetrics-gynecology residency programs. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 229(1), 41-e1.
- Sellami, I., Cédric-Durnerin, I., Jacquesson, L., & Sonigo, C. (2021). Comment éviter les réponses inappropriées à la stimulation ovarienne chez les femmes avec syndrome des ovaires polykystiques? *Médecine de La Reproduction*, 23(3), 199–212.
- Taylor, R. (2012). Insulin resistance and type 2 diabetes. *Diabetes*, 61(4), 778.
- Trussell, J. (1995). Contraceptive efficacy. *Archives of Dermatology*, 131(9), 1064–1068.
- Wellen, K. E., & Hotamisligil, G. S. (2003). Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *The Journal of Clinical Investigation*, 112(12), 1785–1788.
- Willemot, E. (2022). *Symptômes de stress post-traumatique chez les femmes en parcours de procréation médicalement assistée. Etude de la prévalence et des liens avec l'anxiété, la*

*dépression, la qualité de vie et la résilience.*

# Résumé

## **Résumé**

Ce mémoire examine la relation complexe entre la résistance à l'insuline et le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), ainsi que leur impact combiné sur la fertilité féminine dans les régions de Batna et Biskra. Une analyse clinique, biologique et hormonale effectuée sur un échantillon de 112 femmes souffrant de difficultés de fertilité révèle une corrélation significative entre l'excès de poids, évalué par l'IMC et la circonférence abdominale, et l'incidence du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). La résistance à l'insuline, mesurée notamment par le taux d'HbA1c, constitue un facteur déterminant aggravant les symptômes endocriniens, en particulier l'hyperandrogénie et des dysfonctionnements ovulatoires responsables de l'infertilité. L'analyse en composantes principales a démontré que la majorité de la variation est attribuée à des facteurs métaboliques et hormonaux associés à la résistance à l'insuline et au syndrome des ovaires polykystiques, corroborant leur rôle prépondérant dans la physiopathologie de cette condition. De plus, la gestion médicamenteuse, en particulier par la Metformine, s'avère fréquente et appropriée dans ce contexte. Cette étude souligne l'importance d'une approche diagnostique intégrée et personnalisée pour améliorer la santé reproductive des femmes affectées dans cette zone géographique.

## **Abstract**

This work studies the complex relationship between insulin resistance and polycystic ovary syndrome (PCOS), as well as their joint influence on female fertility in the regions of Batna and Biskra. Through a clinical, biological, and hormonal analysis conducted on a sample of 112 women with fertility disorders, the results show a strong correlation between excess weight, measured by BMI and abdominal circumference, and the presence of PCOS. Insulin resistance, particularly assessed by the HbA1c level, appears as a key factor exacerbating endocrine symptoms, notably hyperandrogenism, and ovulatory disorders responsible for infertility. Principal component analysis revealed that the majority of the variance is explained by metabolic and hormonal factors related to insulin resistance and PCOS, confirming their central role in the pathophysiology of this condition. Furthermore, pharmacological management, particularly with Metformin, proves to be common and relevant in this context. This study highlights the importance of an integrated and personalized diagnostic approach to improve the reproductive health of women affected in this geographical area.

# **Annexes**



## Annexe1 : Questionnaire

[illegible]



## 2025

رقم التسجيل: .....





## 2025

رقم التسجيل: .....